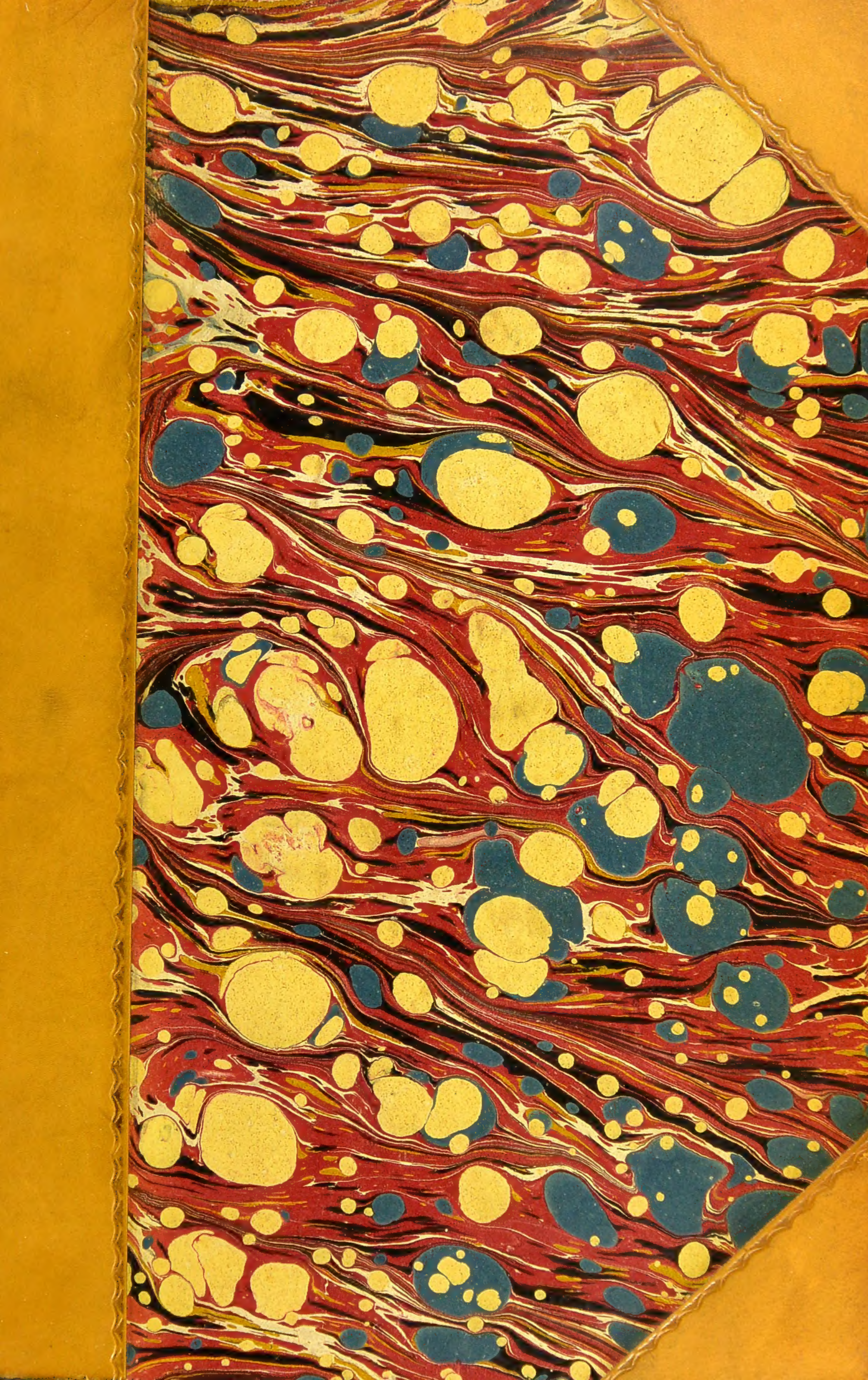


Handbuch

der allgemeinen

Pathologie und Therapie

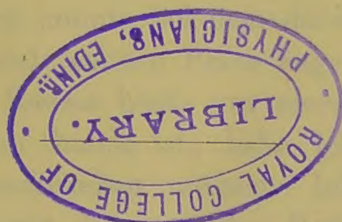
als Einleitung in das klinische Studium und die ärztliche Praxis

von

Hermann Lebert,

Geheimer Medizinalrath und Professor, Arzt in Vevey in der Schweiz.

Zweite vollständig umgearbeitete Auflage.



Tübingen, 1876.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

gehören. Ueber andere Organgruppen, wie über die der Verdauung und des Nervensystems, sind unsere physiologischen Studien dermassen in steter Arbeit, in ununterbrochenem Forschritt begriffen, dass der Moment noch nicht gekommen ist, eine auf Physiologie basirende allgemeine Pathologie derselben zu geben, wenn man nicht wieder in die Irrungen früherer Zeiten verfallen will, einer sterilen Semiologie den unverdienten Namen der allgemeinen Pathologie zu geben.

Welche ausserordentliche Schwierigkeiten es aber auch hat, die allgemeinen Prozesse des Erkrankens und die Grundsätze ihrer Behandlung von einem Standpunkte aus darzustellen, welcher der Wissenschaft des Tages entspricht, weiss und fühlt wohl jeder meiner Leser ebenso gut wie ich.

Andererseits aber ist es gerade für den bessern Theil der Studirenden und Aerzte ein dringendes Bedürfniss, stets auf diesem wichtigen Gebiete allgemeine Anschauungen zu erlangen, da Beide ja doch täglich genöthigt sind die Begriffe und Lehren der allgemeinen Pathologie anzuwenden.

Noch ein anderer Gesichtspunkt hat mich bei der Abfassung dieser neuen Ausgabe geleitet. Zu meinem tiefen Bedauern sehe ich Theorie und Praxis, Hilfswissenschaften und Klinik immer mehr sich zu gesonderten Wissenschaften trennen. Der Kliniker und Arzt sucht zwar die Ergebnisse der Physiologie, der pathologischen Anatomie, der allgemeinen Pathologie nach besten Kräften zu verwerthen; aber diese Wissenschaften selbst sind gewöhnlich von Männern kultivirt, welche, bei ihren sonstigen oft sehr hervorragenden Verdiensten, der speziellen Pathologie und Therapie, so wie der praktischen Medizin ganz fern stehen und fern bleiben. Ihr Blick ist, wie man sich ausdrückt, desto ungetrübter; demselben entgeht aber gerade das Wichtigste für die eigentliche ärztliche Forschung, die Verbesserung des Wissens und Handelns unsern leidenden Mitmenschen gegenüber.

Die Zeit wird und muss kommen, in welcher normale und pathologische Physiologie wieder Hand in Hand mit der Klinik arbeiten werden. Erst dann werden wir eine wirklich physiologische Medizin anstreben und gründen können.

Dem Programm der Arbeiten meines Lebens getreu, habe ich mich daher auch in diesem Werke bemüht, die Ergebnisse gründlicher wissenschaftlicher Forschung möglichst für Klinik und Praxis verwerthbar zu machen. Ich möchte so dem Studirenden, welcher die Klinik besucht, so wie dem praktischen Arzte den thatsächlichen Beweis liefern, dass zwischen Wissen und Handeln stets der innigste

Zusammenhang bestehen muss und nur derjenige ein Arzt im edlen Sinne des Wortes werden oder sein kann, welcher mit dem vorgerücktesten Stande der Wissenschaft vertraut, bemüht ist, durch sein Leben zu beweisen, dass vernünftiges Handeln in unserm Berufe ohne gründliches Wissen nicht möglich ist. Der Empirismus des Receptverschreibens, so wie der blinde, wenn selbst kühne und glückliche technische Eingriff, macht noch nicht den Arzt und hat sein Treiben mit dem Denken nichts gemein. In dem täglichen Ausdruck »Bewusst handeln« liegt, ja schon das Postulat, dass jedes thätige Eingreifen auf richtigem Wissen beruhen muss.

Nachdem ich mich im Herbste 1874 von der akademischen Laufbahn zurückgezogen habe, konnte ich mit Freuden jene erste Zeit der Musse, in welcher mich neue praktische Beschäftigungen noch nicht zu sehr in Anspruch genommen haben, benutzen, um meine Kräfte auf die Umarbeitung dieses Werkes zu concentriren. Ich kann wohl sagen, dass diese Arbeit mir eine freudevolle und genussreiche gewesen ist. Fühle ich auch, wie Vieles auf diesem Gebiete in steter Umwandlung begriffen ist, so habe ich doch auch die Ueberzeugung, dass bereits jetzt die Klinik und die Ausübung unseres Berufes überhaupt in der allgemeinen Pathologie und Therapie eine hinreichende Grundlage gefunden haben, um dieselben mit Nutzen und selbst nicht ohne Befriedigung auf die spezielle Pathologie und Therapie und auf die ärztliche Praxis anzuwenden zu können.

Hierzu nach besten Kräften beizutragen, ist der Zweck und der Wunsch dieses Werkes. *

Vevey, den 25. März 1875.

Hermann Lebert.

---

* Da ich genöthigt war, die Correctur des Drucks zum grossem Theil auf einer langen italienischen und alpinen Reise zu machen, bitte ich wegen Druckfehler um Nachsicht.

Inhalt

Seite

Seite

Dritte Abtheilung.

Lehre von den Ursachen der Krankheiten. — Allgemeine Aetiologie.

Einleitende Bemerkungen.

Die allgemeine Pathologie beschäftigt sich nicht bloss mit der Erläuterung der gebräuchlichsten Ausdrücke und Begriffe der praktischen Medizin, sondern vorzüglich mit der Erforschung der Erscheinungen der Entwickelungsphasen, der ihnen zu Grunde liegenden Gesetze und der Ursachen der Krankheiten. Die Grundgesetze, nach welchen abnorme Gesundheitsverhältnisse zur Norm zurückgeführt oder verbessert werden, bilden den Zweck und Inhalt der allgemeinen Therapie, welche daher mit ersterer stets innig verflochten ist.

In dieser allgemeinen Wissenschaft liegt die wahre Philosophie der Medizin, aber nicht etwa eine scholastische, sondern diejenige, welche sich die höhere Verallgemeinerung menschlichen Wissens, die Erforschung der Gesetze des Geistes und der Materie, auf Beobachtung und Erfahrung fussend, zur Aufgabe stellt.

Allgemeine Pathologie und Therapie fassen daher den schönsten, aber auch schwierigsten Theil des ärztlichen Wissens in sich und sind zugleich die Einleitung, aber auch, als Ergebniss, die Endglieder der speziellen Pathologie und Therapie.

Sie sollen und müssen sich an die Physiologie anschliessen, denn ohne Physiologie gibt es ebensowenig eine zeitgemässe allgemeine Pathologie, als Physik und Astronomie ohne Mathematik bestehen können.

Ist demgemäss die Physiologie auch der nothwendige Ausgangspunkt, so sind doch die Probleme der Pathologie weitaus schwieriger und viel complexer.

Man hört täglich von pathologischem Stoffwechsel sprechen; jedoch wenige Aerzte machen sich einen richtigen Begriff von der überaus grossen Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete.

Im normalen Stoffwechsel übersehen wir nach genauer Methode die Einnahmen und Ausgaben des Körpers, und besitzen über viele

Zwischenglieder der Umwandlung annähernd genaue Kenntnisse. Rein chemische Processe, physikalisch-chemische, wie Wärmeentwickelung und ihr Verlust, ihre biologischen Complexe, wie Absonderung, Verdauung, liegen in den grösseren Zügen klar vor uns. Beim Auftreten pathologischer Zustände hingegen werden die Verhältnisse gleich viel dunkler und schwieriger. Oft unbekannte Ursachen, unläugbare aber unvollkommen zu beobachtende innere, sehr zusammengesetzte Vorgänge, welche wir mehr als Ergebnisse kennen, als den zu Grunde liegenden Process richtig beurtheilen können, häufen die Schwierigkeiten. Alles dieses macht, dass trotz der grössten Anstrengungen der letzten Jahrzehente vom eigentlichen pathologischen Process, vom krankhaften Stoffwechsel nur Einiges ergründet worden ist. Hiezu kommt noch die Schwierigkeit, dass im kranken wie im gesunden Zustande die Einheitlichkeit des Organismus nie aus den Augen verloren werden darf. Sonst verfallen wir in einseitige Theorien, in welchen der Eine nur die Zelle, der Andere nur die physikalischen Kräfte, der Dritte nur die chemische Umsetzung, der Vierte nur das grobe anatomische Product sieht. Und doch wirken im Organismus alle verschiedene Theile, Stoffe und Kräfte zusammen.

Festere Anhaltspunkte als in früheren Zeiten haben wir nicht allein durch bedeutende Vervollkommnung der Methoden und vielseitige Forschung gewonnen, sondern auch durch die jetzt allgemeine Ueberzeugung, dass weder in der Morphologie, noch in der Chemie für den gesunden und kranken Organismus andere Grundgesetze gelten, als die, welche die unorganische und organische Materie im Allgemeinen beherrschen. Ja man kann noch weiter gehen und behaupten, dass, wenige Ausnahmen abgerechnet, es als Grundsatz gelten kann, dass wohl kaum eine Substanz im kranken Organismus vorkomme, welche nicht ganz so, oder mit geringen Modificationen auch zum Aufbau und zur Erhaltung des normalen Körpers nothwendig ist. Die Pathologie zeigt also, der Physiologie gegenüber, in Bezug auf Grundgesetze, durchaus keine eigentliche Heteorologie, wiewohl freilich in den einzelnen Erscheinungen, durch andere Entwickelungs- und Ernährungsrichtung, abweichende Thatsachen-Complexe, aber unter den gleichen allgemeinen Gesetzen stehend, pathologisch auftreten können. Die allgemeine Pathologie ist demgemäss nur ein Theil der Biologie.

Trotz der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse besitzen wir für die allgemeinen Lehrsätze der Medizin doch bereits vieles und schönes Material, und sind gewiss in dieser Beziehung die Aerzte in den letzten Jahrzehenten hinter den Naturforschern in Bezug auf genaue allseitige, scharfsinnige und geistvolle Forschung nicht zurückgeblieben.

Es ist daher gleich wichtig, einerseits das Errungene zwar nicht zu überschätzen, andrerseits aber auch nicht durch Entmuthigung und Geringschätzung des Erworbenen der Trägheit Vorschub zu leisten und so überwundenen idealen oder ultraskeptischen Tendenzen Thür und Thor zu öffnen.

Nach einer allgemeinen Besprechung der Krankheit und der wichtigsten durch sie bedingten Erscheinungen und morphologischen Veränderungen werden wir die allgemein pathologischen Processe mit den ihrer Natur und ihrem Specialcharakter entsprechenden Heilindicationen auseinandersetzen, um mit der Lehre von den Ursachen der Krankheiten dieses Werk zu beschliessen.

Erste Abtheilung.

Allgemeiner Ueberblick der Krankheiten und der sie begleitenden morphologischen Veränderungen.

Erster Abschnitt.

Erläuterung der Begriffe der Krankheit und ihrer Erscheinungen, sowie der Methode der Beobachtung und ihrer Verwerthung.

Erstes Kapitel.

Krankheit und ihre Erscheinungen.

A. Begriffsbestimmung.

In der Definition der Krankheit liegt zum Theil der Standpunkt des Autors; wir beginnen daher mit derselben und wollen sie dann mit denen früherer Zeiten und Autoren kurz vergleichen.

Krankheit ist: Abweichen von der physiologischen Norm in der Zusammensetzung und in der Function der einzelnen Theile des Körpers und daher rührende Störung einzelner Functionen oder auch des ganzen Körpers und namentlich auch des subjectiven Wohlbefindens.

Nehmen wir demgemäss die physiologische Norm als Ausgangspunkt, so ist also Krankheit nur eine Modification derselben und findet zwischen Gesundheit und Krankheit keine strenge Sonderung statt. Auch bei gesund Scheinenden und sich gar nicht krank Fühlenden können Gewebsanomalien bestehen, ja selbst abnorme Zustände einzelner Organe vorhanden sein. Umgekehrt kann Unbehagklichkeit, Unwohlsein bestehen, ohne dass sich ein eigentliches Kranksein nachweisen liesse, wie nach geistiger oder körperlicher Uebermüdung, nach reichlicher, sonst normaler Menstruation.

Mit besonderer Absicht haben wir das Zusammentreffen von Functionsstörung und materieller Veränderung hervorgehoben, da letztere bestehen kann, ohne dass erstere in die Erscheinung tritt. So wird z. B. eine Arterie in grosser Ausdehnung atheromatös, ohne dass immer eine Kreislaufsstörung erfolgt.

Functionsstörung hingegen lässt sich wohl kaum ohne materielle Veränderung denken, wenn auch unsre Untersuchungsmethoden nicht immer eine solche nachzuweisen im Stande sind. Würde man es anders annehmen, so käme man zu dem unphysiologischen Schlusse, dass die Function nicht nothwendig von der materiellen Zusammensetzung abhängt, ein Irrthum, welcher zu den überwundenen idealistischen Uebertreibungen des Vitalismus zurückführen würde.

Eine geringe Störung in Function und Zusammensetzung bildet aber noch nicht nothwendig eine Krankheit. So kann z. B. eine Vene durch Thrombose verstopft, der Kreislauf in ihr aufgehoben sein, und doch erwächst, bei rasch und vollständig ausgebildetem Collateral-Kreislauf, daraus keine Störung.

Streng genommen, wäre freilich jene Thrombose schon eine Krankheit, aber mit Recht dringt die übliche Anschauung darauf, dass zur Krankheit auch subjectives Bewusstsein der Empfindung derselben gehört, wenn auch dieses unter Umständen sehr gering sein kann.

Die innige Verkettung zwischen örtlichen Leiden und ihrem Einflusse auf den gesammten Körper durchzieht die ganze Pathologie, ja viele scheinbare Local-Erkrankungen sind eigentlich nur localisirte.

An die nach der Geburt entstehende Krankheit schliesst sich die schon im Mutterleibe entstandene Abnormität als Bildungsfehler an und haben beide im Leben dann später die mannigfachsten Berührungspunkte, wiewohl freilich auch ein Bildungsfehler nicht nothwendig Krankheit nach sich zieht.

In früheren Zeiten fasste man den Begriff der Krankheit viel einseitiger auf. Mystiker, Vitalisten, Organicisten, Materialisten, Eklektiker wechseln, je nach den herrschenden Doctrinen der Zeit, mit ihren exclusiven Eigenthümlichkeiten ab.

Merkwürdigerweise ist eine der ältesten Definitionen der Krankheit, die des Asclepiades, bereits eine physikalische; er definirt die Kranhkeit als eine unregelmässige Bewegung der Atome.

Läsion und Störung der Function finden wir schon in der Galen'schen Definition, an welche sich Boerhave, Buffalini, Chomel und Andral anschliessen. Hippocrates und seine Schule, welcher sich in dieser Beziehung später Sydenham sehr näherte, sah in der Krankheit ein Heilbestreben der Natur, um alles Abnorme aus dem Körper zu entfernen, eine Definition, welche eigentlich ein Cirkelschluss ist, da das zu Entfernende ja die Krankheit ausmacht.

Die grösste Aberration zeigten offenbar die van Helmont'sche und Stahl'sche Schule, nach welcher der Archaeus, ein mehr psychisches Prinzip, in der Krankheit abnorm sein soll, eine An-

schauung, welche an die mystische Definition der Krankheit als Strafe der Menschheit erinnert.

Folge durchaus missverstandener Naturforschung durch die Naturphilosophie war die parasitische Theorie der Krankheit, indem man eine partielle Wahrheit zu einem allgemeinen Gesetze hat erheben wollen.

Die Auffassung der Krankheit als Störung der Function, wie sie Sylvius de la Boë aufstellt, ist merkwürdigerweise auch von Broussais, dem Begründer der Localpathologie durch materielle Läsion, angenommen worden.

Zu verschiedenen Zeiten endlich, und bis auf die letzten Jahre, machen sich immer wieder einseitige neuro-pathologische Anschauungen der Krankheit und der ganzen Krankheitslehre geltend.

Ebenso wie jede einseitige Definition der Krankheit, ist auch jede exclusive Auffassung der Krankheitslehre zu meiden: Solidar-Pathologie, Humoral-Pathologie, Jatro-Chemie, pathologische Histosophie u. s. w. enthalten in ihrer Ausschliesslichkeit eine höchst nachtheilige Uebertreibung.

Ebenfalls endlich ist gleich hier im Anfang gegen jede schroffe Abgrenzung der einzelnen Krankheit, als eigenthümliches Wesen, gegen die Ontologie in der Pathologie zu warnen.

B. Allgemeine Erscheinungen der Krankheiten, Symptome, Diagnose, Prognose, Dauer, Verlauf und Ausgänge.

I. Symptome und Symptomatologie.

Die einzelnen Erscheinungen und Zeichen der Krankheiten nennt man Symptome, die Lehre von denselben Symptomatologie, Semiologie, Semiotik.

Vor Allem unterscheidet man objective und subjective Symptome, die einen durch den beobachtenden Arzt festzustellen, die anderen nach Angabe der Empfindungen des Kranken zu constatiren. Erstere bieten grössere Sicherheit und leiten auch eher zur Kenntniss des Hauptherdes, des Sitzes der Krankheit. Letztere sind zwar je nach der Individualität der Kranken, ihrer Empfindlichkeit und Reizbarkeit verschieden, ja sie können übertrieben, selbst simulirt werden, sind aber mit ebenso grosser Sorgfalt als die objectiven zu eruiren und sind namentlich für Feststellung der Vergangenheit des Kranken, für Anamnese, von grosser Wichtigkeit.

Die objectiven Symptome und Zeichen werden besonders durch die physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden festgestellt. Das unbewaffnete Auge, bei gewöhnlichem Lichte, erkennt den Anblick, den Habitus des Kranken, seine Gesichtsfarbe, den Grad von Körperfülle oder Magerkeit, den Ausdruck des Gesichts, die Lage im Bette, die Form der einzelnen Körpertheile, den äussern Anblick der Brust, des Bauchs, des Rückens, der Gliedmaassen etc. Durch künstliches

Licht sehen wir tiefer in die verborgeneren Theile: durch das Laryngoskop in den Kehlkopf und die Luftröhre, durch das Rhinoskop in die tiefen Theile der Nasenhöhlen, durch das Ophthalmoskop bis in den Grund der Augen, durch den Ohrenspiegel bis zur Grenze des äussern und innern Ohrs. Durch den Explorativ-Troikart und Nadeluntersuchung (Middeldorpff'sche Akidopeirastik) können wir uns über Consistenz, Inhalt und andere physikalische Karaktere vieler Ausschwellungen und Geschwülste Auskunft verschaffen.

Durch Messung, Mensuration, bestimmen wir den Umfang einzelner Körpertheile, selbst Körperhöhlen in den verschiedensten Dimensionen der Länge, Breite, Tiefe und ihre Perimetrie.

Durch das Tastgefühl, die Palpation, lernen wir selbst in tieferen Gegenden die Lage, den Umfang, die Druckempfindlichkeit verschiedener Organe und Theile kennen. Am Herzen zeigt es uns nicht bloss die Oertlichkeit und Kraft des Herzschlages, sondern oft auch den Sitz abnormer Geräusche an seinen Klappen.

Nicht minder wichtige Aufschlüsse gibt uns das Tastgefühl in tieferen Theilen durch das Touchiren, durch Einführen eines Fingers in die Scheide, den unteren Theil des Darms, an die Gegend der Epiglottis und der ihr nahen Bänder, des vorderen Theils der Halswirbel vom Munde und Schlunde aus.

Durch die Percussion erkennen wir den relativen und absoluten Ton der verschiedensten Theile des Körpers, besonders der Brust- und Bauchhöhle, und können so, bei hinreichender Sachkenntniss, eine Menge von sehr wichtigen Zeichen bestimmen.

Durch die Auscultation, vermittelst des Ohrs allein oder Auflegen desselben auf das von Laennec eingeführte Hörrohr, Stethoskop, untersuchen wir mit in früheren Zeiten nicht geahnter Genauigkeit die Erscheinungen der Athmungs- und Kreislaufsorgane des Erwachsenen und des Foetus im Mutterleibe.

Durch das Thermometer finden wir nicht nur die geringsten Veränderungen in der Körperwärme, sondern ziehen auch sehr wichtige Schlüsse aus deren Schwankungen, bedeutender Erhöhung und Erniedrigung, schnellem Sinken nach langem Hochstande etc. in Bezug auf Natur, Intensität, Verlauf, Ausgang und ganze Prognostik der Krankheiten.

Das Wägen, wiederholt angewendet, zeigt uns die Schwankungen in dem allgemeinen Körpergewicht, in der ganzen Ernährung.

Durch mikroskopische und chemische Untersuchung constatiren wir in Bezug auf Se- und Excrete, Auswurf, Harn, Belag der Zunge und Mundhöhle, Erbrochenes, Darmausleerung, Utero-Vaginal-Excrete etc. eine Reihe hochwichtiger Karaktere, welche die ganze Lehre von den Krankheiten sehr bereichert haben. Ganz besonders wichtig ist in chemischer Beziehung die Harnuntersuchung geworden.

Man nennt die objectiven Erscheinungen auch physikalische, ersterer Ausdruck ist insofern besser als er die Ergebnisse auch anderer als physikalischer Untersuchungsmethoden in sich fasst.

Die grosse Vervollkommnung der objectiven Untersuchung hat zum Theil der neuen Medizin in den letzten Jahrzehnten jenen Grad von Genauigkeit gegeben, welchen man noch vor einem halben Jahrhundert für unmöglich gehalten hatte, der aber noch immer viel zu wünschen übrig lässt. Stets auch warne ich den Studirenden vor der Ueberschätzung jener herrlichen Hilfsmittel und namentlich vor Vernachlässigung der anamnestischen und subjectiven Zeichen, bei zu exclusiv physikalischer oder physikalisch-chemischer Untersuchung.

Diejenigen Symptome, welche für eine Krankheit karakteristisch sind, nennt man pathognomonische; indessen sind sie stets mit Vorsicht, oft mit Misstrauen zu deuten. Je weiter die Kunst, Krankheiten richtig zu erkennen, Diagnostik, vorschreitet, desto weniger absoluthen Werth legt man auf die einzelne Erscheinung.

Man unterscheidet auch essentielle, karakteristische, und nicht essentielle, accidentelle, zufällige Symptome, erstere der Grundkrankheit, letztere den Varietäten in ihrem Auftreten, oder den Complicationen und Folgen angehörend.

Nicht minder wichtig ist es, örtliche und allgemeine Erscheinungen zu sondern, erstere dem Sitze und Herde der Krankheit, letztere ihrem Einfluss auf den Gesammt-Organismus (Fieber, Schweiss, Aufregung, Verdauungsstörung, Schlaflosigkeit etc.) angehörend.

Als functionelle Störung bezeichnet man die auf die Functionen eines Organs oder einer Organgruppe sich speziell beziehenden Symptome; sie lassen sich übrigens gewöhnlich auch unter die subjectiven und objectiven Zeichen unterbringen.

Bestehen weder die einen, noch die andern, so nennt man die Erscheinungen latent, verborgen. Indessen hängt hier in der Beurtheilung nicht bloss viel von der Genauigkeit und Uebung des Beobachters, sondern namentlich auch von seiner Kenntniss der ganzen Pathologie, sowie von dem logischen Auffassen und Deuten der Thatsachen ab.

Ueberhaupt wird man durch genaue Untersuchung noch nicht Arzt, sondern ist es erst, wenn man deren Ergebnisse durch tiefe Kenntnisse, angestrengtes Denken und richtiges, gesundes Urtheil zu würdigen, zu ordnen und aus denselben richtige Schlüsse zu ziehen versteht. Fehlt dieser Kompass richtiger Beurtheilung, so wird die Diagnostik zu einer gleissnerischen, sterilen, die jüngeren Aerzte und Studirenden irreleitenden Sophistik, welche später durch Selbst-

täuschung zur unwillkürlichen und allmälig bewussten Lüge und zum Charlatanismus führen kann.

II. Diagnostik und Prognostik.

Die Kunst, Krankheiten zu erkennen, die Diagnostik, sowie das auf den einzelnen Fall sich beziehende Erkennen, die Diagnose, sind von vielfachen Schwierigkeiten umgeben und erfordern in gleich hohem Grade Uebung, Kenntniss, Urtheil und vor Allem strenge Wahrheitsliebe.

Nicht minder wichtig als die richtige Diagnose ist das möglichst richtige Vorhersagen dessen, was aus einer Krankheit in Bezug auf Dauer, Lebensgefahr, Möglichkeit der Heilung etc. werden kann. Diese Vorhersage nennt man Prognose. Schon Hippocrates legt auf die Lehre von der Prognose, die Prognostik, einen sehr grossen Werth und überrascht uns auf jeder Seite seiner unsterblichen Werke durch seinen Scharfblick und den tiefen innern Werth vieler seiner Wahrnehmungen. In der That gehört zu einer richtigen Prognose in den verschiedenen Krankheitsfällen nicht bloss Uebung und Sicherheit im Beobachten, sondern auch allseitige Kenntniss und Erfahrung.

Man unterscheidet in den Hauptzügen eine günstige, ungünstige und zweifelhafte, bald mehr zur einen, bald mehr zur andern hinneigende Prognose, fausta, infausta, dubia oder anceps. Gern setzt man dann noch hinzu, ob diese Epitheta sich auf die Lebensgefahr oder auf den Ausgang, die Heilbarkeit beziehen, quoad vitam, quoad exitum, quoad sanationem.

Die Regeln der Prognostik ergeben sich aus den Karakteren der einzelnen Erkrankungen. Nur einige Andeutungen will ich hier beifügen. Man lege bei der Prognose in acuten Krankheiten stets das grösste Gewicht auf den allgemeinen Zustand des Organismus und schliesse nicht zu exclusiv nach der Ausdehnung des örtlichen Processes. So kann bei gutem Pulse, gutem Aussehen, relativ mässiger Pulserhöhung eine doppelte Pneumonie in kurzer Zeit heilen, während eine sehr wenig ausgedehnte, bei entgegengesetztem allgemeinem Zustande, nicht selten tödtet. Mit Recht legten schon die älteren Aerzte in der Beurtheilung acuter Krankheiten grossen Werth auf den Puls und die Hauttemperatur, und hat für letztere die moderne Thermometrie wahre Dienste geleistet. Bei chronischen Erkrankungen sind der Zustand der Kräfte, des Körpergewichts, das Fieber etc. von grösster Wichtigkeit. Man kann schwindsüchtig und dem baldigen Tode verfallen sein, ohne dass die physikalische Untersuchung sehr bedeutende Veränderungen in der Brust nachweist, und umgekehrt, bei leidlichem Allgemeinbefinden, jahrelang mit allen Zeichen der Lungencavernen leben. Auch die Lebensverhältnisse der Kranken

sind stets zu berücksichtigen. So machen Armuth und Entbehrung die Prognose mancher Brust-, Herz-, Magen-Erkrankung schlimmer, als sie unter günstigen äusseren Umständen ist. Ebenso bringe man Endemie und Epidemie in Rechnung. Eine schwere Intermittens bietet mitten im Malaria-Herde eine schlimmere Prognose, als wenn der Kranke zur rechten Zeit aus demselben entfernt wird. Manche Epidemien von Scharlach zeigen eine relativ geringe Gefahr, während in anderen die Sterblichkeit erschreckende Proportionen erreicht.

Sehr wichtig ist für die Prognose auch, ob eine Krankheit mitten in guter Gesundheit, bei kräftiger Constitution auftritt, oder bei allgemeinem Siechthum, im Verlaufe einer andern schweren acuten oder chronischen Krankheit als secundäre Erkrankung sich zeigt.

III. Dauer und Verlauf der Krankheit.

Von plötzlichem Tode bis zur vieljährigen Krankheit finden sich alle Uebergänge. Man unterscheidet im Allgemeinen acute und chronische Krankheiten, ohne dass jedoch strenge Grenzen sie trennen. Den plötzlichen Tod kann man eigentlich nicht mehr als Krankheit ansehen.

Bei der acuten Erkrankung unterscheidet man einen Morbus peracutus, der in wenigen Stunden oder Tagen verläuft; so können Cholera, Croup, Meningitis in 6—8 Stunden, 1—3 Tagen tödtlich enden. Als Morbus acutus bezeichnet man Krankheiten, welche von ½—3—4—6 Wochen dauern, während man 6—8—12 Wochen dauernde Krankheiten als subacute bezeichnet, und von chronischen Zuständen dann spricht, wann die Zeit nicht mehr nach Tagen und Wochen, sondern nach Monaten und Jahren berechnet wird. Uebrigens können Typhus, Pleuritis, Perikarditis und manche andere Krankheiten, selbst bei sehr rapidem Anfange, Monate lang dauern. So sieht man bei der Lungentuberculose alle Uebergänge von einer Dauer, welche wenige Wochen beträgt, bis zu der von vielen Jahren. Ebenso zeigen sich auch in ganz chronischen Erkrankungen acute, selbst febrile Exacerbationen. Es handelt sich also hier um vielfach in einander übergehende Verlaufsformen. Im Allgemeinen ist zwar Fieber mehr den acuten Krankheiten eigen, indessen auch bei mannigfachen chronischen Zuständen vorübergehend oder andauernd zu beobachten. So fiebern manche Phthisiker viele Monate lang und begleitet Fieber oft durch die ganze Zeit lange dauernde Entzündungen mit Eiterung. Die Unterabtheilungen des acuten Verlaufs in einen Morbus acutissimus, peracutus, exacte acutus, acutus und subacutus sind viel zu schematisch. Peracuter, acuter und subacuter Verlauf sind vollkommen hinreichende Unterabtheilungen der rasch oder mässig rasch ver-

laufenden Krankheit. Sie kommen übrigens alle drei und mit mannigfachen Modificationen in den verschiedenen Fällen der gleichen Krankkeit vor.

Der Verlauf ist im Allgemeinen ein regelmässigerer bei acuten als bei chronischen Krankheiten. Man unterscheidet eine Reihe von Zeitabschnitten, welche bald streng gesondert, an bestimmte Zeit gebunden auftreten, bald unregelmässig bestehen, selbst fehlen. Erstere Krankheiten nennt man typische, so die acuten Hautausschläge, letztere untypische; indessen gibt es auch hier Zwischenstufen. So ist der exanthematische Typhus, sowie auch der Rückfallstyphus mehr typisch als der enterische, und auch dieser ist bis zu einem gewissen Grade typisch, an die Fortschritte und Rückschritte der anatomischen Alterationen, Schwellung, Ulceration, Vernarbung der Dünndarmdrüsen gebunden, wiewohl weniger als Masern, Scharlach und Pocken.

Man unterscheidet als verschiedene Stadien: 1) das Stadium prodromorum, die Vorläufer, mit mehr allgemeiner Unbehaglichkeit und Schwäche, 2) den Anfang, Initium morbi, bald ungewiss, bald durch einen Schüttelfrost oder leichteren Frost, bei acuten Zuständen gewöhnlich durch Auftreten des Fiebers karakterisirt. 3) Alsdann folgt die Zeit der Zunahme der Krankheit, Stadium incrementi, hierauf 4) die Zeit des Stehenbleibens, Acme, Stadium staseos und dann 5) die Zeit der Abnahme, Stadium decrementi, wenn nicht Chronischwerden oder Tod eintreten. In günstigen Fällen folgt auf diese 6) das Stadium reconvalescentiae, welches mit der Genesung endet. Für acute Exantheme, Intermittens etc. werden wir später noch andere Stadien, namentlich auch das Incubationsstadium kennen lernen. Je protrahirter die Krankheit, desto weniger ist sie an Stadien gebunden, und hier sind die Perioden, Stadien mehr willkürlich, wiewohl dennoch mitunter an bestimmte anatomische Vorgänge gebunden, so die Tuberculosis an Herdbildung, Erweichung, Cavernen-Entwickelung, allgemeine Consumtion und Colliquation.

Durch Erkältung und Infection bei vorher Gesunden hervorgerufene Krankheiten haben mehr einen acuten Verlauf, während dyskrasische, geschwächte Individuen mehr Tendenz zur Chronicität zeigen. Complicationen, Nachkrankheiten, Vielfachheit der Herde ziehen den Verlauf acuter Affectionen in die Länge. Viel hängt hier auch von der Natur der Gewebserkrankung ab, wovon später.

Von der Entscheidung der Krankheiten durch Krisen, als eines der wichtigsten Ereignisse in ihrem Verlauf, wird später bei Gelegenheit des Fiebers die Rede sein. Wir bemerken hier nur, dass man Krise und kritische Entscheidung der Krankheit rasch eintretende Besserung nennt, welche gewöhnlich von schneller Tempe-

ratur-Abnahme, Verminderung der Pulsfrequenz und Neigung zu Schweiss und zu harnsauren Sedimenten im Urin begleitet ist. Der raschen Besserung durch Krisen setzt man die langsamere durch allmälige Lösung, Lysis, entgegen.

Eine bereits in der Besserung begriffene Krankheit kann sich wieder verschlimmern, ein Zustand, welchen man als Rückfall, Recidiv, bezeichnet. Bei fieberhaften Krankheiten findet entweder zeitenweis regelmässiger, vollständiger Nachlass des Fiebers statt, Apyrexie, und dann nennt man dasselbe intermittirend, oder es zeigt sich abwechselnd Nachlass und Steigerung, Remission und Exacerbation. Letztere nennt man bei grösserer Heftigkeit auch Paroxysmus. Je nach dem Fieberverlauf in Bezug auf Continuität und Unterbrechung unterscheidet man einen Morbus intermittens, recurrens, remittens und continuus, oder die beiden letzteren als Morbus continuus und Continuus continens.

Bei chronischen Krankheiten zeigt der Verlauf wohl mannigfache Schwankungen, aber meist weder regelmässige Intermissionen noch Remissionen, eher noch Paroxysmen; indessen können acutfebrile Steigerungen chronischer Krankheiten alle erwähnten verschiedenen Verlaufs-Typen darbieten, so eine acute Bronchitis im Verlaufe des Emphysems und des chronischen Katarrhs, ein acutes Febricitiren im Verlaufe chronischer Tuberculosis. Als eigentlichen Anfall bezeichnet man auch eigenthümlich auftretende, rasch verlaufende Symptomencomplexe, welche jedoch meist nur Episoden im Verlaufe chronischer Erkrankungen sind, so die Gichtanfälle bei allgemeiner harnsaurer Diathese, so die Anfälle von Gallenstein- oder Harnstein-Kolik im Verlaufe der Cholelithiasis oder der Nephrolithiasis. Nur selten und zufällig haben solche Anfälle etwas Regelmässiges, Cyklisches. Das Gleiche gilt von den meisten Fällen von Haemorrhoidalblutungen, sowie von den uterinen ausserhalb der Zeit der Menstruation.

IV. Ausgänge der Krankheit.

Die wichtigsten Ausgänge sind die in vollständige, in unvollständige Genesung und in den Tod.

1. Die Genesung, Sanatio, hat man auch fälschlich Restitutio ad integrum genannt. Sie ist es freilich auch oft, indessen nicht selten nur scheinbar und es bleiben hinreichende Gewebsveränderungen zurück, um, ohne das Gefühl des habituellen Krankseins zu erregen, doch zu späteren Erkrankungen des gleichen Theils prädisponiren; so bei Pleuritis, acutem Gelenkrheumatismus, Katarrh verschiedener Schleimhäute, Entzündung der Augenlider, der Mandeln. Einen so zur Krankheit prädisponirten Theil nennt man den Ort des geringeren Widerstandes, Locus minoris resistentiae. Gewebsveränderungen, Kreislaufsstörungen etc. leichteren Grades kön-

nen aber auch schon in Organen vor der ersten Erkrankung bestanden haben und liegen höchst wahrscheinlich der individuellen Prädisposition zu gewissen Erkrankungen zu Grunde.

Die Genesung ist nicht nur bei chronischen Krankheiten, sondern auch bei acuten häufig eine allmälige. Höchst auffallend und belehrend sind in dieser Beziehung in Hospitalbüchern die merklichen Unterschiede von einer bis zu mehreren Wochen und viel längerer Zeit, welche zwischen dem Momente bestehen, in welchem unsere Krankengeschichten die Reconvalescenz constatiren und dem, in welchem der Austritt aus dem Hospitale, selbst bei den ordentlichsten und arbeitsamsten Kranken erfolgt. In der That sind Reconvalescenten schwach, matt, schnell ermüdet und daher zur Arbeit und anhaltenden Bewegung oft untauglich; ihr Appetit ist oft besser als ihre leicht gestörte Verdauungskraft, der Schlaf ist unregelmässig, die Neigung zu febriler Reizung besteht fort. Ihre Gemüthsstimmung ist eine mindestens besorgte, oft ängstliche, die Leistungsfähigkeit in der Arbeit eine geringe, und erst allmälig schwindet diese erhöhte Empfindlichkeit mit den letzten Residuen der Krankheit. Indessen auch hier begegnen wir merklichen Unterschieden. Rascher erholt sich ein Kranker nach acuter Pleuritis und Pneumonie, als nach mehr protrahirtem Gelenkrheumatismus, und noch langsamer genesen Patienten selbst nach leichteren Formen der Infections-Krankheiten. Wie langsam erholen sich Kinder nach leichten Masern, Blattern, Scharlach und wie überaus langsam nach schweren Formen derselben. Ja nach dem Abdominaltyphus vergehen oft Monate, bevor die Patienten als vollkommen genesen angesehen werden können.

Die Heilung, welche selbstverständlich nicht einer besondern Kraft, der mythischen und mystischen Vis medicatrix naturae, der Naturheilkraft anvertraut ist, besteht gewöhnlich in einer Ausgleichung der Ernährung der Gewebe und Organe durch Ausstossen von unbrauchbaren Secretproducten, Zellenelementen, Ersatz derselben durch Neubildung oder Ausfüllung der Lücken durch Bindegewebe, Zufuhr besserer Nährstoffe von Aussen in Folge des besseren Allgemeinbefindens, Erschöpfung, zum Theil Elimination der Krankheitsagentien, wie bei Vergiftungen und wahrscheinlich auch bei Infections-Krankheiten, Besserung und Ausruhen der Ernährung und Function der betreffenden Nerven. Mit einem Worte: es handelt sich hier um complexe Vorgänge, in welchen die überwiegendere, reinere und vollständigere Einwirkung der physiologischen, morphologischen und physikalisch-chemischen Gesetze die Hauptrolle spielen, ein Zustand, welcher ohne Kunsthilfe nicht selten zu Stande kommt, aber durch passende Kunsthilfe und richtige Combination hygienischer, innerer therapeutischer und chirurgischer Hilfsmittel

in vielen Fällen sehr gefördert werden, ja nicht selten durch sie allein realisirt werden kann.

2. Die Genesung kann eine unvollständige sein. Eine acute Krankheit schleppt sich subacut hin und wird chronisch, natürlich mit einer schlimmeren Prognose, wie z. B. Morbus Brightii, Encephalitis mit Erweichung, Pleuritis mit reichlichem Ergusse, Perikarditis. In anderen Fällen ist die Hauptkrankheit geheilt, aber eine Complication hindert die Genesung, so Lähmung nach Typhus, ein Klappenfehler nach acutem Gelenkrheumatismus, Tuberculosis nach Masern. Infectionskrankheiten sind mehr zu Complicationen, Nachkrankheiten und dadurch bedingter unvollständiger Genesung geneigt, als rein entzündliche Krankheiten. Diese sind bei Kindern, besonders mit dyskrasischer Anlage, protrahirter; die Zahl der secundär auftretenden Erkrankungen ist bei ihnen zahlreicher, als in der Blüthe des Lebens oder bei gut genährten kräftigen Kindern. Ebenso zeigt das Greisenalter in den Krankheiten Tendenz zu tückischem Verlaufe und unvollkommener Genesung. Einzelne Krankheiten haben besondere Anlage zu solchen Complicationen, welche sich meist nicht durch Gewebs-Continuität oder Identität erklären lassen, so die Herzaffectionen bei Rheumatismus acutus, so Nierenentzündung bei Scharlach und Cholera, so Orchitis bei epidemischer Periparotitis. Viele derartigen, die Genesung hinausziehenden Complicationen und Folgekrankheiten wurden früher als Metastasen bezeichnet, ein Ausdruck, mit welchem wir gegenwärtig einen ganz andern Begriff verbinden, wovon in der Folge.

3. Ausgang in den Tod.

Wahrscheinlich gibt es ebenso bestimmte Gesetze in der Mortalität, wie Gesetze der Lebenserhaltung. So bestehen mittlere, in verschiedenen Erdgegenden sehr ähnliche Sterblichkeitsverhältnisse für Typhus, Pneumonie, acute Exantheme. So ist für die wahren, nicht modificirten Blattern die Mortalität heute nicht viel geringer als vor 100 Jahren. Freilich gibt es auch mannigfache Zustände, in denen bessere Hygiene und Behandlung die ursprüngliche Mortalität zu mindern im Stande ist. Haben z. B. gute hygienische Verhältnisse und richtige Behandlung auf Tuberculosis, Typhus etc. einen günstigen Einfluss, können wir durch operative Eingriffe die Gefährlichkeit mancher Neubildungen beschränken, ja ganz schwinden machen, so stirbt uns doch noch ein grosser Theil der Phthisiker, wir beobachten noch recht verderbliche Epidemien von Cholera und Scharlach und es ist noch nicht bewiesen, dass die Kunst im grossen Ganzen die Sterblichkeit durch Krebs zu mindern im Stande ist. Die Statistik zeigt uns eine mittlere Sterblichkeit der Menschen von 1 auf 30 jährlich, mit Schwankungen von 1 : 20—50 und etwas drüber, so dass nach diesen Thatsachen die mittlere Lebensdauer

verschiedener Städte und Länder berechnet wird, 30 Jahre im Mittleren, aber in verschiedenen Gegenden höher oder niedriger. Vielleicht werden Statistik und genaue Beobachtung uns dereinst auch die Gesetze der Mortalität näher kennen zu lernen erlauben.

Der Tod besteht in dem Aufhören sämmtlicher Functionen, wodurch der Körper immer mehr den rein physikalisch-chemischen Gesetzen verfällt, den biologischen aber entzogen wird.

Der Tod kann plötzlich durch Verletzung und Aufhebung der Function eines für das Leben unentbehrlichen Organs eintreten, so durch einen Schuss in's Herz, durch tiefe Zerrüttung des Centralnervensystems in Folge des Blitzschlages, durch rasches Ersticken in Folge des Verschlusses der Glottis. Auch durch plötzlichen Stillstand des Herzens kann der ohnmachtähnliche, synkopale Tod, Mors per Syncopen erfolgen. Diesen Tod nennt man Mors instantanea, subitanea.

Im Ganzen ist aber plötzlicher Tod selten, und was man als solchen bezeichnet, würde richtiger ein schneller Tod, in wenigen Minuten, Stunden, in Zeit eines halben bis ganzen Tages erfolgend, genannt werden. Früher bezeichnete man einen solchen Tod oft als einen apoplektischen, per Apoplexiam. Dies ist insofern etymologisch richtig, als Apoplexie eigentlich nur den Act des Zusammenstürzens bedeutet. Will man dies aber auf den medizinischen Sprachgebrauch, die Hirnblutung beziehen, so tödtet dieselbe, selbst in der Brücke, in dem verlängerten Mark oder reichlich in einem Seitenventrikel fliessend und den der andern Seite durchbrechend, selten schon in 24 Stunden, meist erst später. Ausser dem synkopalen Tode sind es besonders Rupturen des Herzens und der Aneurysmen der Aorta oder der Hirnarterien, durch welche der Tod ein sehr rascher, in wenigen Stunden erfolgender, ja ein fast plötzlicher sein kann. Oft aber ist ein rascher Tod durch nichts anatomisch Nachweisbares zu erklären, so der schnelle Tod sonst gesunder Wöchnerinnen, der so räthselhafte Tod beim acuten Gelenkrheumatismus, für welchen ich nachzuweisen gesucht habe, dass er in einer tiefen Perturbation des Nervensystems in Folge im Organismus entstehender Intoxication zu Stande kommt. Auch directe Blutvergiftung, besonders cumulative Wirkung sich anhäufender, schädlicher Stoffe im Blut, wie kohlensaures Ammoniak bei der sogenannten Uraemie im Morbus Brightii kann einen sehr raschen Tod herbeiführen. Wahrscheinlich ist ein solcher Intoxicationstod viel häufiger als bis jetxt angenommen wird, wenigstens lässt dies in vielen Fällen die vollkommene Unzulänglichkeit der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Todesursache vermuthen.

Der schnelle Tod ist zuweilen, glücklicherweise jedoch selten, Folge der Cloroform-Inhalation bei Operationen oder des Eindringens

von Luft in die Venen. In diesen Fällen tritt der Tod auch fast plötzlich auf. Bei raschem, aber nicht plötzlichem Tode beobachtet man in den wenigen Stunden vorher raschen Collapsus, äusserste Schwäche, Sopor, mitunter mit Delirien abwechselnd, auch Convulsionen, sehr schnellen und beschleunigten, immer elenderen Puls und dann nicht selten sanften Tod wie Einschlafen. Schneller, fast plötzlicher Tod sonst Gesunder kommt, ausser im Wochenbette, auch, wiewohl seltener, in der Schwangerschaft vor. Besonders häufig zeigt er sich bei Herz- und Gefässkranken (Aorta), und zwar hier bald synkopal, bald durch Ruptur. Von acuten Krankheiten beobachtet man ihn bei Perikarditis, Pleuritis mit Verdrängen des Herzens, seltener bei Hirnerkrankungen. Der plötzliche Tod wird auch ohne bestimmte Ursache im Säuglingsalter beobachtet, sonst aber mehr in den besten Jahren bis zum Anfange des Greisenalters, jedoch auch noch im höheren Alter. Bei Männern ist er viel häufiger als bei Frauen. Sehr rasch kann auch eine Perforation tödten, wie die des Darms, der Gallenblase, einer Cyste, in's Peritoneum, die in die Pleura, in das Pericardium, in ein grosses Gefäss etc.

Die dritte und gewöhnliche Form des Todes ist die, welche, nach vorheriger Erkrankung, gewissermassen seit mehr oder weniger langer Zeit vorbereitet, der Krankheit und dem Leben ein Ende macht. Diese gewöhnlichere Form zeigt die sogenannte Agonie, Agone, den Todeskampf, welche man richtiger Prodrome oder Vorläufer des Todes nennen würde.

Es ist ein allgemein unter den Laien verbreiteter Irrthum, dass der Tod mit bedeutenden physischen Leiden verbunden sei. Abstrahiren wir hier ganz von dem moralischen Eindrucke der Befürchtung des Todes und dessen, was aus dem Menschen nach dem Tode wird, so können wir sagen, dass dem Beobachter des Todes in physischer Beziehung nur ausnahmsweise selbst die längeren Todesvorläufer schrecklich erscheinen. Das Bewusstsein ist meist getrübt und jene hellen, lichten, fast prophetisirenden Reden der Sterbenden gehören mehr der Fiction, als der Wahrheit, jedenfalls den seltenen Ausnahmen an. Mit dem abnehmenden Bewusstsein ist dann auch rasch schwindende Reizbarkeit und Empfindlichkeit verbunden, so dass in der That der Tod physisch am besten mit dem Einschlafen verglichen werden kann, welches allerdings auch schneller oder langsamer, leichter oder schwerer erfolgen kann. Jede Krankheit bietet in dieser Beziehung ihre Eigenthümlichkeiten und gehört die spezielle Lehre vom Tode, die Thanatologie, welche gewiss zu sehr schönen allgemeinen Ergebnissen noch führen könnte, wenn man ihr eine breite experimentelle und klinische Basis gäbe, in ihren Details in das Gebiet der speziellen Pathologie.

Die Vorläufer des Todes gestalten sich demgemäss, neben all-

gemeinem Kranksein, sehr verschieden. Sie zeigen Abnahme der wichtigsten Functionen, bis zum Erlöschen. Das Sehen wird undeutlich und trüb, der Blick wird matt, der Ausdruck des Gesichts bietet tiefe Ermüdung dar, die Züge werden spitzer, die Wangen fallen ein (facies hippocratica), ein Zustand, welcher besonders beim Tode durch Peritonitis am ausgesprochensten ist. Das Bewusstsein wird immer undeutlicher, mit luciden Intervallen; nach undeutlichen Delirien wird Sopor vorherrschend, die Muskeln versagen immer mehr ihren Dienst, bis zu vollkommener Lähmung, das Athmen wird seltener, ungleich, rasselnd und röchelnd, Rhonchus oder Stertor trachealis, Todesröcheln. Der Puls wird elender, fadenförmig, unregelmässig und hört endlich auf zu schlagen. Indessen habe ich auch nicht ganz selten fast bis zum Tode einen relativ vollen und regelmässigen Puls beobachtet, so dass man sich hüten muss, bei Bestehen anderer Zeichen, nach der scheinbar leidlichen Pulsbeschaffenheit die Nähe des Todes zu bezweifeln. Oefters nimmt die Temperatur um einige Grade ab. Ganz besonders kühl und feucht fühlen sich die an abdominellen Entzündungen Sterbenden an. Jedoch habe ich auch bei bedeutender Kälte der Extremitäten über 41 ^{0} C. in der Achselhöhle gefunden. Sonst zeigt bei fieberhaften, sowie auch zuweilen bei nicht fieberhaften Erkrankungen die Temperatur wohl auch eine ganz ungewöhnliche Steigerung. Es hat mir geschienen, als wenn dies besonders bei toxämischer Infection der Fall sei, auch ist mir dies bei den unerwarteten Todesfällen durch acuten Gelenkrheumatismus aufgefallen. Die Steigerung der Temperatur in der Agone, welche übrigens keineswegs constant ist, hat schon de Haen gekannt. Zu den häufigen Todesvorläufern gehört endlich noch die zunehmende Mühe zu schlingen bis zur vollkommenen Lähmung.

Im Allgemeinen besteht überhaupt der Tod in Lähmung und hat wohl häufig seinen letzten Sitz in dem verlängerten Mark, dessen Verletzung auch sehr schnell den Tod herbeizuführen im Stande ist, was Flourens auch in diesem seinem Lebensknoten, noeud vital, annimmt. Sowohl der Tod durch Stillstand des Herzens, wie der sogenannte asphyktische Erstickungstod durch Lähmung der Athmungsorgane, wie z. B. durch aufgehobene Sauerstoffaufnahme in der Kohlenoxydvergiftung, können auf diesen Lebensknoten mit seinen Centren bezogen werden, und auch ihm fehlen die zum Leben nothwendigen Reize durch unzureichende Blutmenge bei schnellem Verbluten, so wie ebenfalls von aussen her oder von innen heraus durch Stoffumsatz vergiftetes Blut einen unzureichenden Lebensreiz ausmachen und so tödten kann. Je nach dem Herz, Lungen oder Hirn zuerst im Tode und in Zusammenhang mit den vorhergehenden Krankheitserscheinungen, die Zeichen der Lähmung darbieten, nennt

man sie unpassend Pforten des Todes, atria mortis, und spricht von einem Tode durch das Herz, das Gehirn, die Lungen.

Die sicheren Zeichen des Todes sind vor Allem vollständiges Aufhören des Athmens, des Pulsschlages und der Herzcontractionen. Bei dem Scheintode, dessen Kenntniss besonders bei den Neugeborenen wichtig ist, kann man durch genaue Untersuchung immer noch eine Spur jener Functionen auffinden und desshalb können auch Scheintodte wieder ganz zum Leben zurückgerufen werden. Nichts ist mannigfacher als die Ursachen des Scheintodes. Andauernde Ohnmachten, Hysterie, Eclampsie, Katalepsie, Asphyxie, Narcose durch Vergiftungen, schwere Verletzungen, rasche und bedeutende Blutverluste, Intoxication durch Kohlenoxyd oder mephitische Gase, die Regungslosigkeit Ertrunkener, Erhängter, Erwürgter, Erfrorener, vom Blitz Getroffener, können bei nicht sehr genauer Untersuchung den Tod vortäuschen. Man muss daher stets genau alle Zeichen prüfen. Sehr schwaches Athmen und sehr schwache Herzbewegungen verlangen äusserst sorgfältige Prüfung durch Palpation, Fühlen des Pulses, Auscultation des Herzschlages, Halten einer Lichtflamme vor dem Munde, um selbst die leichteste Bewegung derselben durch die exspirirte Luft zu sehen, Halten eines Spiegels vor den Mund, um zu sehen, ob er beschlagen wird, sind wichtige Hilfsmittel. Middeldorpf hat sogar für zweifelhafte Fälle vorgeschlagen, durch Einstechen einer Acupuncturnadel in die Herzspitze zu sehen, ob diese sich bewegt oder nicht. Schmerzerregende Eindrücke, Stechen, Auftröpfeln von Siegellack, Auflegen eines in siedendes Wasser getauchten Tuches bewirken beim wirklichen Tode nicht mehr Reizung, Röthung etc., sondern wirken nur rein physikalisch. Die Temperatur nimmt ab, das Blut in den kleinen Venen verfällt den Gesetzen der Schwere und bildet in den decliven Theilen die lividen Todtenflecke, livores mortis, welche sich 12 Stunden nach dem Tode zeigen. Das Auge ist trübe und eingesunken. Die Muskeln werden starr, rigor mortis. Diese Todtenstarre tritt gewöhnlich in den ersten 24 Stunden, zuweilen schon früher ein und dauert den zweiten Tag nach dem Tode und mehr oder weniger noch am dritten. Die zusammengezogenen Muskeln halten die leicht gebeugten Glieder steif, diese werden zuerst an den Kinnladen, dem Halse und Rumpfe rigid, dann in den Gliedmaassen und in den Armen früher als in den Beinen. In gleicher Folge hört dann auch die Starre auf. Wird der durch Gerinnen des Syntonins steif gewordene Muskel wieder ausgedehnt, so ist er keiner weiteren Zusammenziehung fähig.

Abkühlung des Körpers und beginnende Fäulniss lassen nun bald auch nicht mehr den letzten Zweifel über den eingetretenen Tod und muss wohl Verwechseln des Scheintodes mit dem Tode

schwierig sein, da die Fabel des Lebendig-Begrabenwerdens, trotz der gewöhnlichen Nachlässigkeit der Leichenschau, doch nur äusserst selten zur Wirklichkeit wird, denn man sucht vergebens nach sicheren authentischen Beispielen desselben.

Das richtige Erkennen der frühesten Vorläufer des Todes in einzelnen Krankheiten kann zur Lebensrettung führen und hat desshalb auch eine hohe praktische Bedeutung. Ein Kind scheint dem asphyktischen Erstickungstode durch den Croup verfallen, es zeigt alle Zeichen des unvollkommen oxygenirten Blutes, der venösen Intoxication, das Athmen wird selten, unregelmäsig, stertorös, der Puls aussetzend, fast verschwindend. Mit rascher und sicherer Hand wird die Luftröhre eröffnet und das doppelte Rohr eingeführt, noch athmet das Kind nicht, aber durch Druck am untern Theile der Brust von unten nach oben, durch Compression des Thorax seitlich und von vorn nach hinten wird das künstliche Athmen eingeleitet, dieses geht in das natürliche über, Puls und Hauttemperatur bessern sich und die Chancen des Lebens und der Genesung kehren wieder. — Keuchend sitzt der erschöpfte Kranke mit nach vorwärts gebeugtem Rumpfe. Alle Athmungsmuskeln nehmen an dem äusserst mühsamen orthopnoischen Athmen Theil, das Gesicht und die Hände sind cyanotisch, der Puls wird immer elender, das Ersticken schreitet mit jedem Momente der endlichen Lungenlähmung entgegen. Da wird mit dem Troicart ein Intercostalraum eröffnet, ein Strom eitriger Flüssigkeit dringt heraus, 8—9 Pfund sind bald entleert, der Kranke ist der gefährlichen Ohnmacht nahe und nur ein Schluck guten, alten Weins belebt ihn. Endlich hebt sich der Puls, das Athmen wird leichter, der matte Blick drückt tiefe Dankbarkeit aus, der Patient erholt sich, er ist dem fürchterlichen Erstickungstode entrissen.

Der praktische Arzt wird in solchen Bildern nicht Erfindung, sondern sehr reelle Erinnerungen erkennen und sich von Neuem überzeugen, dass die Thanatologie nicht bloss einen der interessantesten Theile der ärztlichen Beobachtung ausmachen, sondern auch, gründlich studirt, in vielen Fällen der leidenden Menschheit grosse Dienste zu leisten im Stande sein wird.

Zweites Kapitel.

Feststellung der Thatsachen in der Medizin. Untersuchung der Kranken. — Pathologisch-anatomische Forschung. — Methode der Analyse für Verallgemeinerung in Beschreibung der Krankheiten und Aufstellung der Lehrsätze.

I. Allgemeine Bemerkungen.

In früheren Zeiten haben die herrschenden philosophischen Systeme einen grossen Einfluss auf die Methode der Forschung in

der Medizin geübt. Ist auch unter den verschiedenen Philosophen Baco von Verulam derjenige, welcher die für seine Zeit vernünftigsten Grundsätze in dieser Beziehung aufgestellt hat, so haben wir uns doch an kein philosophisches System irgendwie einseitig anzuschliessen. Im Allgemeinen ist der Einfluss der Philosophie auf die Medizin kein günstiger gewesen; so denken wir namentlich noch mit tiefem Bedauern an den in unserer Jugend eben so mächtigen wie nachtheiligen Einfluss der Naturphilosophie auf die Pathologie. Ja selbst in demjenigen Specialtheile, welcher der Philosophie am nächsten zu stehen scheint, in der Psychiatrie, hat sich keineswegs die Herrschaft jener Wissenschaft irgendwie bewährt. Unsere Methoden der Untersuchung und Verallgemeinerung müssen sich aus den besten und geläutertsten Versuchen unserer grossen ärztlichen Forscher erfahrungsgemäss herausstellen und alsdann sich mit den allgemeinen Gesetzen der Forschung in allen andern Beobachtungs-Wissenschaften in Einklang setzen. Auf diesem Wege vermeidet man ebenso sicher den exclusiven Empirismus, wie den Rationalismus trügerischer Wahrscheinlichkeit und die Herrschaft von unserem Forschen fernliegenden Disciplinen.

Unser Glaubensbekenntniss in Bezug auf den nothwendigen Anschluss der Pathologie an die Physiologie macht aber hier auch noch die Bemerkung nothwendig, dass man nicht zu einseitig in der pathologischen Forschung die physiologische Norm allein zu Grunde legen, nicht ängstlich und aprioristisch die Physiologie gewissermaassen in die Pathologie übersetzen darf, sondern, nach sicherer Feststellung der pathologischen Thatsachen, sie mit den physiologischen Gesetzen vergleichen muss, um ebenso die Physiologie durch die Pathologie zu controliren, zu belehren und zu bereichern, wie umgekehrt.

Louis[1]), der Begründer der neueren genauen klinischen Beobachtung, erzählt, dass, als er im Jahre 1822, bereits seit mehreren Jahren praktischer Arzt, anfing, genaue Krankengeschichten aufzunehmen, er Gegenstand der Ueberraschung und des Mitleids war und dass er eines gewissen Muthes bedurfte, um diesem doppelten Gefühle Trotz zu bieten.

Freilich haben sich die Zeiten geändert und Niemand würde heute wagen, solche Gefühle, der Beobachtung am Krankenbette gegenüber, zu äussern oder zu hegen. Und doch ist auch noch heute die Zahl der wirklich genauen, allseitigen Beobachter gering. Die einen haben Vorliebe für physikalische Krankenuntersuchung, Andere kümmern sich wenig um das im Leben Beobachtete, sind mit unvollständigen und unsichern Krankengeschichten zufrieden, wenn sie nur die Leichen genau und vollständig öffnen und dann im Hoch-

---

1) Louis, Mémoires de la Société médicale d'observation, Paris 1837, p. 4.

genusse der Histosophie schwelgen können. Für noch Andere ist Harn-Titriren, mikroskopische Untersuchung der Se- und Excrete, wieder für Andere recht vollständige Thermometrie, mit zahlreichen Curvenbogen, die Hauptsache. Jede dieser Methoden ist an und für sich vortrefflich, ja unentbehrlich, aber nur der ist ein beobachtender Arzt, welcher im Leben alle wichtigen Erscheinungen in der Anamnese, alle functionellen Störungen, alle objectiven und subjectiven Symptome mit Einschluss sämmtlicher zugänglichen physikalisch-chemischen Hilfsquellen, genau untersucht, alsdann ebenso sorgfältig den Krankheitsverlauf und die Einwirkung der Behandlung prüft, sodann aber auch nach dem Tode in jeder Leiche alle Organe genau durchforscht und Mikroskopie, sowie chemische Analyse zu Hilfe ruft, wo sie irgend Belehrung schaffen können.

Ist der Beobachter früh an diese Allseitigkeit gewöhnt, so ist diese Art der Beobachtung weder so schwierig, noch so zeitraubend, wie man es auf den ersten Blick glauben könnte. Ueberdies kann man durch Vereinigung mehrfacher Kräfte, besonders in Bezug auf Chemie und Mikroskopie zur Ergänzung klinischer und makroskopischer Studien, die Arbeit erleichtern und ihr eine grössere Ausdehnung und Vollständigkeit geben, ohne den Einheitsplan der Forschung zu schmälern. In meiner Klinik, sowohl in Zürich, wie in Breslau, habe ich mich seit Jahren zu zeigen bemüht, dass auch hier das wahre Princip mit seiner Ausführbarkeit und wirklichen Ausführung in stetem und innigem Einklang steht.

Ohne genaue Krankenbeobachtung, ohne grosse Uebung und Gewissenhaftigkeit in derselben kann man unmöglich ein guter Arzt sein. Im Allgemeinen ist hiezu nicht bloss grosse Aufmerksamkeit nöthig, sondern ist noch die Grundregel stets im Gedächtniss zu bewahren, dass nur diejenige Frage als wirklich beantwortet und nur diejenige Thatsache als constatirt angesehen werden darf, bei welcher, nach strengster Selbstprüfung, kein Zweifel, keine Unsicherheit im Geiste des Beobachters zurückbleibt. Wie leichtsinnig wird oft durch unzureichendes Examiniren die Frage von der Erblichkeit einer Krankheit, von dem wirklichen Zusammenhange zweier Affectionen, wie Rheumatismus und Herzkrankheit, beantwortet! Wie irrig beurtheilt der weniger genaue jüngere Beobachter, eben wegen dieses unsicheren und unvollkommenen sich Rechenschaftgebens, bronchiales Athmen, Geräusche am Herzen, welche er da hört, wo sie nicht existiren, und verkennt, wo sie unläugbar vorhanden sind. Könnte ich dem Studirenden und jüngeren Fachgenossen nur diese *eine* Wahrheit, *dass gründliche Beobachtung die Grundlage alles ärztlichen Wissens und Handelns ist*, zur tiefen Ueberzeugung bringen, so hätte ich nicht vergebens *dieses* Buch geschrieben.

Wir gehen nun zu den einzelnen Rathschlägen über:

II. Untersuchung der Kranken.

Vor Allem können wir nicht genug empfehlen, dass jeder Kranke vom Arzte genau untersucht und beobachtet wird, und nicht bloss schwerere Fälle. Die leichteren bilden die grosse Mehrzahl der ärztlichen Praxis und bieten überdiess nicht selten, bei genauer Untersuchung, Thatsachen, welche den Keim oder bereits die deutlichen Zeichen viel tieferer, sog. latenter Erkrankung bilden. Auch verlaufen selbst leichtere Krankheiten, wie Darmkatarrh, Amygdalitis, Neuralgien, sehr verschieden je nach dem Alter, den Lebensverhältnissen und ganz besonders der Constitution und früheren Gesundheit.

Ein verbreiteter Irrthum, selbst unter der geringen Zahl sonst sorgsamer Beobachter ist, dass man nur im Hospital genau beobachten könne. Nicht bloss ist dies inhuman, sondern auch unwahr, und viele Krankheiten gestalten sich ganz anders in der Privatpraxis als im Hospitale, ja viele sieht man fast ausschliesslich in ersterer, sowie auch diese viel eher Anfang, Ende und das ganze Bild des langen Verlaufs chronischer Krankheiten darbietet. Würden gute Privatärzte mehr Beobachtungen genau aufnehmen und bekannt machen, so würden Wissenschaft und Praxis hiebei nur gewinnen. Desshalb ist auch für den Studirenden die Poliklinik mindestens ebenso lehrreich, wie die stabile Klinik.

In erster Linie sind die äusseren Verhältnisse des Kranken genau zu notiren: Alter und Geschlecht, Stand; dieser ist nicht bloss allgemein anzugeben, sondern genau zu erfragen, ob immer und seit wie langer Zeit der Beruf ausgeübt wird. Das Aussehen, der Eindruck der Körperbeschaffenheit, ob stark oder schwach, dick oder mager, die Conformation des Körpers ist in Bezug auf Brust und Wirbelsäule zu constatiren. Alsdann suche man Aufschluss über die Ernährung des Kranken, über seine Gewohnheiten in Bezug auf Mässigkeit, namentlich in geistigen Getränken und im Umgange mit dem anderen Geschlechte. Ueber die Wohnung des Kranken ist in Bezug auf Feuchtigkeit, Zugluft etc. Auskunft zu verlangen. Eine Bemerkung über den Grad der Intelligenz und des Gedächtnisses ist besonders bei Untersuchung chronischer Kranken wichtig, da hier viele anamnestische Details nöthig sind und durch diese Angaben der Grad des verdienten Vertrauens des Autors festgestellt, oder auch begründet wird, wesshalb so manche wichtige Thatsachen nicht mit Bestimmtheit haben festgestellt werden können. Alle diese Punkte gehören eigentlich nur den freilich ganz unentbehrlichen Präliminarien der Beobachtung an und bilden deren ersten vorbereitenden Theil.

Der zweite Theil beschäftigt sich mit der Feststellung der früheren Gesundheit und ihren etwaigen Störungen. Es ist dies die Anamnese, auf welche ich einen um so grösseren Werth lege, als nur durch genaues Feststellen der Antecedentien die so häufige Einseitigkeit der fast exclusiven physikalischen Untersuchung vermieden und dieser dann ihr wahrer, weder übertriebener, noch unterschätzter Werth angewiesen wird.

Vor Allem ist in der Anamnese die Gesundheit der Familie zu bestimmen, die der Eltern, Brüder, Schwestern, ihre Todesursache wenn gestorben, die Gesundheit, Krankheiten der Grosseltern etc. Man begnüge sich aber nicht mit Krankheitsnamen, sondern sehe nur diejenige Auskunft als genügend an, welche es nach hinreichender Angabe der stattgehabten Symptome ist. Man hüte sich vor Suggestivfragen, welche den Kranken gewissermaassen die Antwort in den Mund legen. Man begnüge sich nicht mit einfachem Bejahen oder Verneinen, welches die Kranken oft, um die Untersuchung abzukürzen, aussprechen, sondern stelle jede Thatsache mit der Genauigkeit und Skepsis, wie sie etwa der Untersuchungsrichter anwendet, fest. Alles zweifelhaft Bleibende ist ganz zu eliminiren. Oft höre ich als Vorwand unvollkommener Anamnese sagen, der Kranke habe sich nicht genau untersuchen lassen. Hierauf kann ich nur antworten, dass ich in verschiedenen Ländern, unter den verschiedensten Verhältnissen der Hospital- und Privatpraxis Krankengeschichten aufgenommen und als Regel mit seltenen Ausnahmen gefunden habe, dass die Patienten es sehr dankbar anerkennen, wenn man sie ernst und genau untersucht. Freilich thue man dies nie auf Kosten der Humanitätsrücksichten, bei erschöpften, sehr leidenden Kranken, bei solchen, denen das Sprechen überhaupt sehr schwer wird oder deren Bewusstsein getrübt ist.

Die Anamnese muss in Bezug auf die frühere Gesundheit des Kranken um so genauer sein, je mehr es sich um eine chronische Erkrankung oder mit Wahrscheinlichkeit um eine acute im Verlaufe einer chronischen handelt.

In erster Linie ist in der Anamnese chronologisch zu verfahren. Für das Säuglingsalter ist zu eruiren, ob Mutter- oder Ammenmilch die erste Nahrung ausgemacht hat oder nicht, ob in der frühesten Kindheit Krämpfe, cerebrale Störungen stattgefunden haben, ob Affectionen der Brustorgane. Für die spätere Kindheit sind von acuten Erkrankungen namentlich die Exantheme, Scharlach, Masern, Pocken, Impfung und ihr Resultat, zu berücksichtigen; von chronischen: Husten, Durchfall von langer Dauer und alle Formen der Skropheln. Von jeder sich herausstellenden Erkrankung sind Verlauf, Dauer und Ausgänge möglichst zu ermitteln. Zur Zeit der Pubertät ist für das weibliche Geschlecht das Eintreten der ersten

Menstruation, mit ihren mannigfachen Zufällen der Unregelmässigkeit, der Schmerzhaftigkeit, den oft begleitenden chlorotischen Erscheinungen zu erfragen.

Man verschaffe sich alsdann über die etwa stattgehabten Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten genauen Aufschluss.

Man frage, wenn es sich um frühere Erkrankungen handelt, nicht »Sind Sie immer gesund gewesen?« was viele Kranken positiv und doch unrichtig beantworten. Vielmehr frage man nach früherem Unwohlsein, Erkranken, Unterbrechen der Arbeit, Bettlägrigkeit und verfahre auch hier möglichst chronologisch, mit genauer Feststellung. Ergeben sich frühere, der gegenwärtigen ähnliche Erkrankungen, welche im Leben mehrfach wiederzukehren die Tendenz haben, wie acuter Gelenkrheumatismus, Gesichtserysipel, Pneumonie, so suche man die Zeit und etwaigen Folgen jener verschiedenen Anfälle der gleichen Krankheit zu bestimmen.

Für Angaben der Zeitpunkte, welche bei chronischer Krankheit sich selbst dem besseren Gedächtnisse leicht entziehen, helfe man durch Fragen in Bezug auf Jahreszeit, grosse Feste, grössere Ereignisse nach. Herrschen Krankheiten endemisch und üben sie einen häufigen Einfluss auf die ganze Krankheitsphysiognomie, so frage man nach ihnen besonders, so namentlich nach Intermittens. Gern frage ich auch in der Anamnese nach Tuberculosis und finde oft deren Indicien, wo ich sie nicht von vorneherein vermuthet hätte. Unendlich wichtig ist es zu bestimmen, ob selbst eine acute Krankheit bei wenn auch nur sehr leicht Tuberculösen auftritt, oder ob die Lungen vor dem Momente der Erkrankung ganz gesund waren. Pleuritis, Bronchitis, Pneumonie bieten unter solchen Umständen verschiedenen Verlauf und andere Prognose.

Nach der Anamnese ist es immer gut, auf etwaige ursächliche Momente Rücksicht zu nehmen und diejenige Ursache, welche der Kranke, bald richtig, bald fälschlich, angibt, einer genauen Kritik zu unterwerfen, sowie auch, bei fehlenden Anhaltspunkten, durch Fragen festzustellen, ob etwas Causales zu ermitteln ist oder nicht. Dies wäre der dritte Theil der Krankenuntersuchung. Den wichtigsten Theil derselben bildet aber immer der vierte Theil, das Bestimmen des gegenwärtigen Zustandes, des Status praesens. Hier hat man, nach gut festgestellter Anamnese, die allerbesten und sichersten Anhaltspunkte, oder vielleicht richtiger Ausgangspunkte der weiteren Forschung. Als Anfang der Untersuchung dient am besten diejenige Function und Organgruppe, über welche der Kranke am meisten klagt, und diese kann dann auch noch auf Vervollständigung der bereits gemachten Anamnese leiten. Alle anderen Functionen müssen aber ebenfalls genau untersucht werden.

Am besten thut man bei fieberhaften Krankheiten, mit dem Pulse anzufangen, da dieser durch die weitere, besonders durch die physikalische Untersuchung leicht beschleunigt wird. Ebenso ist es gut, gleich im Anfange das Thermometer in die Achselhöhle zu legen, da Liegen desselben eine Viertelstunde und drüber zu genauer Temperaturmessung nöthig ist.

Hauttemperatur, Schweiss, ob Frost oder nicht, Gesichtsausdruck und Farbe werden zuerst notirt. Auch die Lage im Bette ist wichtig, sowie der Grad der Magerkeit oder Körperfülle, wenn diese Karaktere nicht bereits in den Präliminarien festgestellt sind. Wärmemessung muss, bei nur irgendwie febrilen Krankheiten, 2—3mal täglich vorgenommen werden und sind die Ergebnisse genau aufzuzeichnen oder noch besser auf die bekannten Curventabellen einzutragen.

Gehen wir nun speziell zu den Organgruppen über, so ist in Bezug auf die des Kreislaufs Folgendes zu bestimmen: Puls: Qualität, Häufigkeit, Rhythmus; Herz: Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation. Abnorme Pulsationen und Geräusche an den Venen und Arterien des Halses und anderer Gegenden sind zu suchen. Die Lymphdrüsen geben durch ihre Lage, ihre Veränderungen, Schwellung, Eiterung, Infiltration, wichtige Aufschlüsse.

Athmungsorgane: Bau des Thorax, Inspection, Messung wenn nöthig, Art des Athmens, Häufigkeit, Rhythmus, Intensität desselben, Schmerzen in der Brust, Athembeschwerden, in Ruhe, in Bewegung, Husten, Auswurf in Bezug auf Quantität, Leichtigkeit des Auswerfens, ob Beimengung von Blut oder nicht; Ergebnisse der Palpation, der Auscultation, der Percussion; Lage auf welcher Seite möglich. In Bezug auf den Kehlkopf sind noch Heiserkeit, Schmerzen, Kitzel etc. und bei bestehenden Erscheinungen das Ergebniss der Laryngoskopie zu eruiren, sowie für die Nase Ausfluss, Blutung und Rhinoskopie von Wichtigkeit sind.

Verdauungsorgane: Mund: Zunge, Belag, Färbung, Beweglichkeit, Grad der Befeuchtung, Geschmack, Zustand des Zahnfleisches, des Schlundes, Appetit, Durst, ob Schlingbeschwerden oder nicht. Magengegend: Schmerz, Spannung, Geschwulst, Ekel, Erbrechen in Bezug auf Intervalle, Zeit nach dem Essen, Quantität, Qualität. Etwaige Störungen während der Verdauung, im Verhältniss zum Moment der Ingestion, Schmerzen, Unbehaglichkeit, Aufstossen, Flatulenz, Brennen, Säurebildung. Darmkanal: Stuhlgang nach Quantität, Intervallen, Qualität, Form des Leibes, Consistenz, Ergebniss der Palpation in Bezug auf Spannung, Schmerzen, Geschwulst. Untersuchung der Leber und Milz durch Palpation, Percussion und in Bezug auf subjective Beschwerden, ferner Gelbsucht, namentlich auch in Bezug auf Gallensteinkolik. Fragen nach Hä-

morrhoiden, ob umfangreich oder gering, blutend oder nicht etc. Stets ist der Zustand des Beckenzellgewebes und namentlich auch der Darmbeingruben genau zu untersuchen. Auch auf das Bauchfell ist grosse Aufmerksamkeit zu richten.

Harnorgane: Nieren- und Blasengegend durch Palpation und Percussion zu untersuchen, wenn nöthig die Blase durch Katheterismus; Harnlassen, Art und Häufigkeit desselben, ob schmerzhaft oder nicht. Harn: specifisches Gewicht, Reaction, Menge auf einmal und in 24 Stunden, Farbe, Aussehen, Sedimente, Gallenfarbestoff, Eiweiss, Zucker, Eiter, Titriren in wichtigen Fällen auf Harnstoff, Chloride, Phosphorsäure etc. Auch Tabellen für Harncurven mit täglicher Angabe der Menge und des specifischen Gewichts, wie sie in meiner Klinik gebräuchlich sind, kann ich sehr empfehlen.

Geschlechtsorgane: Beim Manne Pollutionen, Erectionen, Potenz, ob Onanie oder nicht, äussere Inspection; bei der Frau: Menstruation, Regelmässigkeit, Quantität, Qualität, Dauer, ob schmerzhaft oder nicht, Menorrhagie, Metrorrhagie, Leukorrhöe. Wenn Schwangerschaft, Wochenbett, oder auch ausserhalb desselben, wenn Indicien einer Krankheit der Gebärmutter vorhanden sind, so untersuche man die inneren oder äusseren Genitalien, nach genauer Erforschung der subjectiven Erscheinungen, durch Inspection mit dem Auge und Mutterspiegel, durch Palpation, je nach Umständen durch Einführen der Muttersonde, Touchiren durch Scheide und Mastdarm. Das die inneren Genitalien umgebende Bindegewebe ist im Puerperium und ausserhalb desselben ebenfalls stets in Bezug auf Erkrankung sehr zu beachten.

Nervensystem: Zustand der Kräfte, Allgemeinbefinden, Bettlägrigkeit, Schlaf, Kopfschmerz, geistige Fähigkeiten, ob Schwächung, Aberration, Schwindel, Lähmungen, Convulsionen, Schmerzen, Neuralgien, allgemeine oder örtliche Hyperaesthesie, Anaesthesie.

Sinnesorgane: Sehvermögen, Empfindlichkeit gegen Licht, abnorme Empfindungen, Pupille, Augenlider in Bezug auf Färbung, Schliessbarkeit etc. Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schmerzen im Ohre oder seiner nächsten Umgebung.

Haut: Ausser der bereits erwähnten Angabe der Temperatur, und Absonderung, noch Färbung, Turgor, ob Ausschläge oder nicht.

Bewegungsorgane: Glieder in Bezug auf Anschwellung, Schmerzen in Knochen, Muskeln, Zellgewebe; ganz besonders wichtig auch Gelenke: Form, Schwellung, Schmerz, Multiplicität oder stricte Localisation auf ein oder wenige Gelenke.

Nach genau aufgenommenem Status praesens folgt als fünfter Theil die Beschreibung des weiteren Verlaufs. In diesem sind die bestehenden Symptome genau zu beobachten und alles neu Hinzukommende ist mit gleicher Sorgfalt zu notiren. Bei acuten

Krankheiten geschehe dies Morgens und Abends, bei chronischen 1—2—3mal in der Woche, je nach den etwaigen Veränderungen. Dieser Theil wird in unseren Kliniken nicht selten vernachlässigt.

Nicht minder wichtig als die Angabe der Symptome und ihres Verlaufs ist die der angewandten Behandlung, sowohl in hygienischer, wie medicamentöser und chirurgischer Beziehung. In dem weiteren Verlaufe ist die Wirkung der Arzneien mit besonderer Sorgfalt zu notiren, namentlich die bestimmbare Wirkung auf Erbrechen, Stuhlgang, Puls, Schmerzen etc.

Man meide im Verlaufe einer Krankengeschichte alle theoretischen Betrachtungen, welche in die Epikrise, die nachfolgenden Bemerkungen des Eigenthümlichen gehören. Ebenso kann eine gut redigirte Krankengeschichte durch Elimination unnützer Wiederholungen und Zusammenfassen des Zusammengehörigen sehr abgekürzt und dem Leser in angenehmerer Form dargeboten werden.

Nicht minder wichtig als die Beobachtung am Krankenbett ist in den tödtlich verlaufenden Fällen:

III. Die pathologisch-anatomische Untersuchung.

Nach Angabe des Tages und der seit dem Tode verflossenen Zeit mache man eine kurze Notiz über Temperatur und Witterungsverhältnisse im Momente der Leichenöffnung; dann gebe man alle äusseren Kennzeichen, Färbung, Todtenstarre, Leichenflecke, Grad der Fäulniss, Anschwellung, Oedeme, Icterus, Ecchymosen etc. an.

Man hüte sich, mit dem angeblich erkrankten Organe anzufangen und auf dieses sein hauptsächliches Augenmerk zu richten. Um dem Gedächtniss nicht zu viel zu vertrauen, dictire man gleich am Leichentische alle Details. Was die Reihenfolge betrifft, so fängt man am besten mit der Eröffnung der Schädelhöhle und Untersuchung der Blutleiter, Meningen und verschiedenen Gehirntheile an. Alsdann eröffnet man Brust- und Bauchhöhle und studirt zuerst in der relativen Lage alle Theile, bevor man sie trennt und herausnimmt. Bei complicirteren Verhältnissen, zahlreichen Verwachsungen, nehme man die Theile in Masse heraus und mache erst nach vollendeter Leichenöffnung eine sorgsame Zergliederung.

Bei der Untersuchung des Gehirns befleissige man sich einer besonders genauen Localisation. Die neuere Meynert'sche Methode für Untersuchung des Gehirns in der älteren weit vorzuziehen. Für die Bronchien gehe man mit der feinen, geknöpften Bronchialscheere tiefer bis in die kleineren Verzweigungen ein, als dies gewöhnlich geschieht. Beim Herzen und den grossen Gefässen sind genaue Messungen besonders nöthig. Grössere Organe des Unterleibs müssen in ihren Hauptdurchmessern gemessen und dann gewogen und ihr Gewicht mit dem des Körpers verglichen werden. Sehr wichtig ist die

oft vernachlässigte genaue Untersuchung der Schleimhaut des ganzen Darmtractus in jeder Leiche. Wirbel, Rückenmark können erst nach den übrigen Organen untersucht werden.

Sowie im Leben Chemie und Mikroskopie stets der gewöhnlichen Untersuchung zur Vervollständigung dienen müssen, so auch an der Leiche.

Will man chemische Analysen anstellen, so muss die Leiche früh, 6—12 Stunden nach dem Tode geöffnet werden. Am besten ist auch hier Analyse, freilich meist nur qualitative, des Blutes und aller wichtigen Organe. Man nimmt von jedem $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund, zerreibt dies frisch mit feinem Glaspulver, mischt es dann mit Alkohol und nimmt nach und nach die einzelnen Methoden vor, durch welche die erkennbaren Stoffe und Umsatzproducte dargestellt werden können. Diese in meiner Klinik während einer Reihe von Jahren, nach dem Beispiele von Frerichs, in einer grösseren Zahl von Fällen bereits vorgenommene Untersuchung muss jedoch in einer sehr grossen Zahl, mit äusserster Genauigkeit und tiefer Sachkenntniss, angestellt werden, um allgemeine Ergebnisse von grösserer Tragweite zu liefern, welche wir leider bisher nicht besitzen.

Die mikroskopische Untersuchung der kranken Theile ist nicht minder wichtig, und von hohem Nutzen ist es, wenn ausserdem noch gute Injectionen die Kreislaufsverhältnisse deutlich darthun, eine Methode, welche in Frerichs Arbeiten über Leberkrankheiten sehr schöne und wichtige Resultate geliefert hat.

Ausser der Untersuchung der pathologisch afficirten Gewebe mit Loupe, schwachen und starken Vergrösserungen im frischen Zustande, ist die an verschieden mikrochemisch behandelten Präparaten von grösster Wichtigkeit. Wir fassen in Folgendem die wichtigsten Regeln in dieser Beziehung, sowohl für die Untersuchung, als auch für die Erhaltung dauernder Präparate, zusammen.

Zur mikroskopischen Untersuchung pathologischer Objecte reicht eine Linearvergrösserung von 3—400 meist vollkommen aus. Jedoch sind in zweifelhaften Fällen die zelligen Elemente frisch auch mit stärkeren Vergrösserungen von 5—600mal im Durchmesser zu prüfen. Für die immer wichtiger werdenden Untersuchungen auf Parasitenkeime, niedrigste Pilze (Bacterien), welche man als Schizomyceten zusammenfasst, sind die stärkeren Immersionslinsen nöthig. Die übrigen nothwendigen Gegenstände sind möglichst scharfe Messer, haarscharfe Rasirmesser, Präparirnadeln, Pinsel, einige kleine Scheeren u. s. w. Von chemischen Reagentien sind die wichtigsten Essigsäure, Kalilauge, Jodlösung, Schwefelsäure, Chromsäure, chromsaures Kali, Alcohol und Glycerin.

Man untersucht die Gegenstände theils frisch, theils an getrockneten oder erhärteten Präparaten. Will man pathologische Neu-

bildungen oder pathologisch veränderte Gewebe frisch untersuchen, so macht man sich mit einem scharfen Messer möglichst feine Schnitte und unterwirft diese der mikroskopischen Betrachtung. Von Geweben, die sich in frischem Zustande nicht mit dem Messer schneiden lassen, schneidet man sich oft zweckmässig mit der Scheere kleine zur Untersuchung bestimmte Stücke ab. Will man nur Epithelien, Drüsenzellen, überhaupt nur die zelligen Bestandtheile und nicht ihre Anordnung untersuchen, so mag man sich etwas von der Schnittfläche abkrazen und mit einer indifferenten Flüssigkeit versetzt auf den Objectträger bringen; durch Zusatz von Essigsäure, Kalilauge u. s. w. prüft man auf das mikrochemische Verhalten. Von Wichtigkeit ist die Prüfung auf Amyloid-Substanz. Will man auf diese Substanz untersuchen, so bringt man sie in ein Uhrschälchen mit etwas destillirtem Wasser, setzt einige Tropfen Jodtinctur hinzu, lässt sie einige Minuten liegen, giesst dann die Flüssigkeit ab, spült die Schnitte ab und bringt sie in ganz verdünnte Schwefelsäure, worauf, bei anwesender Amyloidsubstanz, die von ihr infiltrirten Theile blau oder violett werden. — Bei der Untersuchung frischer Gewebe kann man mitunter auch ein kleines Stückchen zerzupfen und so Nerven- und Muskelfasern, Harnkanälchen etc. isoliren.

Viele pathologische Objecte können aber nicht vollständig im frischen Zustande studirt werden, sondern erst im getrockneten oder erhärteten Zustande. Dies gilt hauptsächlich von allen weichen Geweben, wie Carcinomen, Sarkomen, Lymphdrüsen, Milz, Gehirn, Rückenmark u. s. f. Die beiden letzten Theile werden am besten in Chromsäure oder chromsaurem Kali resistenter gemacht; man legt sie zuerst in Lösungen von $^1/_4$—$^1/_2$ % Chromsäure, später in 1 %ige. Das chromsaure Kali wendet man in stärkerer Lösung von 1—2 %, später von 3—4 % an. In diesen Flüssigkeiten lässt man die Stücke so lange liegen, bis sie schnittfähig sind; dann führt man mit einem haarscharfen Messer in verschiedenen Richtungen Schnitte, weicht diese in Wasser oder Glycerin auf und untersucht sie. Am besten und sichersten macht man feine Schnitte mit dem Mikrotom, besonders mit dem neu verbesserten Leyser'schen aus Leipzig. Die Schnitte werden sehr fein und durch Aufenthalt in Glycerin sehr durchsichtig. Zweckmässig behandelt man sie mit Carminlösung oder Anilinfarben, oder mit Picrocarminlösung, oder mit der von Haemotomylin, entwässert nachher die Schnitte durch absoluten Alkohol, bringt sie sodann in Terpentinöl oder Benzin oder am besten in Kreosot, oder auch, wenn man den unangenehmen Geruch vermeiden will, in Glycerin oder in Nelkenöl, und schliesst sie endlich in Canadabalsam oder aufgelöstes Damarraharz ein. — Die meisten übrigen Gewebe werden zweckmässiger mit Alkohol erhärtet; man bringe sie erst in verdünnten, später in concentrirten und

am besten in absoluten Alkohol. Sind die Gewebe gut erhärtet, so macht man Schnitte, weicht diese in Wasser oder Glycerin etwas auf und unterwirft sie der mikroskopischen Beobachtung, zuweilen mit Zusatz von Essigsäure, mitunter mit Kalilauge u. s. f. In vielen Fällen ist es rathsam, die Präparate mit einem feinen Haarpinsel auszupinseln, um ein vorhandenes Bindegewebsgerüste, das durch eingelagerte Zellen verdeckt wird, deutlich zu machen; Tinction mit Carminlösung oder Fuchsin oder Anilinblau etc. ist auch hier zu empfehlen.

Erhärten in Müller'scher Flüssigkeit hat den grossen Vortheil, dass auch die Blutgefässe und ihr Inhalt sehr gut erhalten werden. Für manche Gewebe ist es besser, statt sie zu erhärten, sie zu trocknen, und zwar entweder kleine Stücke des frischen Gewebes einfach an der Luft zu trocknen, oder erst nachdem man sie 12—24 Stunden in Moleschotts Essigsäuremischung (2 Volumthl. Acet. conc. 2 Volthl. Spir. vin. rectificatss. 5 Volthl. Wasser oder für zartere Gebilde 1 Vol. Acet. conc., 25 Vol. Spir. vin. rectificatss. und 50 Vol. Wasser) hat liegen lassen. Im trockenen Zustande lassen sich dann leicht sehr feine Schnitte anfertigen, die man in mit Essigsäure angesäuertem Wasser aufweicht und dann mikroskopisch untersucht.

Bei verkalkten Geweben und Knochen macht man einerseits Schliffe, andererseits entfernt man den Kalk allmälig durch Säure und führt alsdann nach Entwässerung Schnitte mit dem Messer.

Will man mikroskopische Präparate aufheben, so bringt man sie am besten in Glycerin oder in Canadabalsam, welcher durch etwas Chloroform weicher gemacht worden ist, und kittet das Deckglas mit Asphaltlack oder weingeistiger, durch Anilin gefärbter Schellaklösung auf den Objectträger. Weiteres hierüber, sowie überhaupt über die mikroskopische Technik s. in dem sehr schönen Buch v. Prof. Frey in Zürich: »H. Frey, das Mikroskop und die mikroskopische Technik. 1874.« sowie in dem trefflichen Werke Ch. Robin's Traité du Mikroscope, Paris 1871.

Nach allen diesen Bemühungen allseitiger Forschung hat man übrigens in jeder Krankengeschichte weiter noch nichts als eine gute Einheit zur weiteren Verwerthung in Bezug auf Statistik, allgemeine Beschreibung, allgemeine Lehrsätze. Ich füge schliesslich diesen Erörterungen, als kurze Zusammenfassung derselben, den allgemeinen Plan für Untersuchung und Beobachtung der Kranken hinzu, wie ich ihn zur Erleichterung des Aufnehmens von Krankengeschichten für die Studirenden in allen meinen Krankensälen, in Breslau wie in Zürich, habe aufhängen lassen.

Allgemeiner Plan für Untersuchung und Beobachtung der Kranken.

Name und Vornamen — Alter — Geburtsort — Wie lange an dem Orte der Beobachtung — Beruf (ob immer der gleiche ausgeübt worden ist, oder nicht).

Anamnese: Gesundheit der Eltern und sonstigen Familie; wenn gestorben, Ursache des Todes, nicht bloss nominell, sondern mit den wichtigsten Symptomen. Frühere Gesundheit des Kranken: Erste Kindheit und ihre Folgen; zweite Kindheit: Impfung, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pocken, Croup, Husten, Diarrhoe. Dann von chronischen Krankheiten: Skropheln, Erkrankungen der Haut, der Drüsen, der Augen und Ohren, der Knochen und Gelenke. Alsdann Krankheiten des erwachsenen Alters: Typhus, Pneumonie, Bronchitis, acuter Gelenkrheumatismus, Intermittens, Syphilis, Tripper etc. Zustand der Menstruation, Verlauf der Schwangerschaft und der etwaigen Wochenbetten mit ihren Folgen. Aeussere Verhältnisse: Wohnung, Nahrung, Verdienst, Lebensart, ob mässig oder nicht, besonders in Bezug auf geistige Getränke und geschlechtlichen Umgang. Entwickelung des jetzt bestehenden Leidens: Wann erster Anfang, örtliche Erscheinungen, allgemeine Symptome, Schmerzen, Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts, Moment der Arbeitsunfähigkeit, der Bettlägrigkeit; Art der Verpflegung.

Status praesens: Physiognomie, Gesichtsfarbe, Constitution, Grad der Intelligenz und des Gedächtnisses (wichtig in Bezug auf Zuverlässigkeit der Angaben), Körperlänge, ob fett oder mager, Lage im Bette. Man fragt nun, worüber der Kranke hauptsächlich zu klagen hat und sucht so vor Allem die kranke Organgruppe oder das kranke Organ aufzufinden, untersucht dessen Functionen und physikalische Symptome und dann die aller anderen Organe.

Bei der objectiven Untersuchung ist es gut, vor Allem den Puls und die Athemfrequenz zu zählen, da diese durch Anstrengung und mehrfache Bewegungen des Kranken beschleunigt werden.

1. Kreislaufsorgane und Fieber: Puls: Frequenz, Qualität, Regelmässigkeit. Puls an verschiedenen Körpertheilen, Carotiden, Cruralis, beide Radiales bei Herz- und Gefässkrankheiten. Hauttemperatur, in fieberhaften Krankheiten Morgens und Abends zu messen, Schweiss oder Trockenheit der Haut. Herz: Impuls, Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, Art der Verbreitung der Erscheinungen über die verschiedenen Theile des Herzens oder der grossen Gefässe. Venenentwickelung, Varices, Hämorrhoiden, Venenthrombose, Venensausen.

2. Athmungsorgane; Inspection des Thorax, Bau, Art des Athmens, Frequenz desselben, Messung wenn nöthig. Qualität der

Athemzüge, Percussion, Auscultation, Palpation, Untersuchung der Vibration der Stimme an den Brustwandungen, Untersuchung der Stimme, Laryngoskopie wenn nöthig und Feststellung des Auscultirens während des Hustens; genaue Angabe des Zustandes in den verschiedenen Theilen der Brust. Auswurf besonders wichtig, ob Blut enthaltend oder nicht, übelriechend oder nicht etc. Subjective Brusterscheinungen: Schmerzen, Athemnoth, Husten in seiner Qualität und im Grade der Häufigkeit.

3. Nervensystem: Zustand der Kräfte, ob Angst und Bangigkeit, sonstige Empfindungen, Kopfschmerz, Eingenommenheit, Ohrenbrausen, Schwindel, Aufregung, Delirien, Sopor und Coma, Schlaf, Zustand der geistigen Fähigkeiten, Art ihrer Alteration, wenn gestört. Convulsionen, Art und Grad, sowie Häufigkeit. Lähmungen, partielle, einer Körperhälfte, Paraplegie. Schmerzen und etwaige Deformation im Rücken. Zustand der Sinnesorgane. Sehvermögen, Pupillen. Gehör, Ohrenfluss. Geruch. Schmerzen oder Bewegungsstörungen in einzelnen Nervengebieten, besondere Schmerzenscentra und auf Druck empfindliche Punkte und Stellen im Verlaufe einzelner Nerven.

4. Verdauungsorgane: Mund, Zahnfleisch, Zähne, Geschmack, Inspection. Zunge: Belag, Farbe, Grad der Feuchtigkeit derselben. Entzündung oder Pseudomembranen des Schlundes. Zustand der Mandeln und des Pharynx. Durst, Appetit, Verdauung, wenn gestört, in welcher Art; Schmerzhaftigkeit der Gegend des Magens auf Druck, ob spontan oder bei der Verdauung. Erbrechen und darauf Bezügliches. Stuhlgang, Häufigkeit, Qualität. Untersuchung des Abdomens: Inspection, Palpation und Percussion der Gegend der Leber, der Milz, des Magens und Darmkanals, des Peritoneum, der Fossae iliacae, des Hypogastrium in Bezug auf Blase und Uterus, namentlich auch auf Schwangerschaft. Schmerzhaftigkeit und spontane Schmerzen in den Bauchorganen. Untersuchung des Rectum und seiner Umgebung, Touchiren durch Rectum bei Unterleibskrankheiten überhaupt.

5. Harnorgane: Harn: Menge auf einmal und in 24 Stunden, Reaction, sonstige physikalische Karaktere, spezifisches Gewicht; ob Eiweiss, Zucker, Eiter, Blut, Krystalle, Concretionen. Untersuchung der Blasen- und Nierengegend. Ob Schmerz in kolikähnlichen Anfällen oder dumpf und andauernd. Ob Fluctuation oder nicht etc.

6. Geschlechtsorgane: Bei Männern Geschlechtsfähigkeit, Spermatorrhoë. Bei Frauen Menstruation, Schwangerschaft, Puerperium; Leucorrhoë, Schmerzen der Uterin- und tiefen Sacralgegend, Blutflüsse, etwaige Geschwülste: Palpation des Bauchs, Touchiren durch Scheide und Mastdarm. Einführen des Speculum; Untersuchung der Gegend der Eierstöcke auf Schmerzhaftigkeit, Aus-

dehnung und Geschwülste. Brustdrüse, Lactation, Schwellung, Schmerzen, Geschwülste.

7. Aeussere Haut und subcutanes Zellgewebe: Flecken, Ausschläge, Geschwülste, Oedem und Anasarca, Grad der Empfindlichkeit, Narben. Abscesse, Verhärtungen und Geschwülste im Unterhautzellgewebe, Brand.

8. Lymphdrüsen des Halses, der Leisten- und der Achselgegend, auch verchiedener anderer Körpertheile nach Umständen.

9. Knochen und Gelenke: Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Bewegungsstörungen; Fisteln, Abscesse, Narben.

IV. Allgemeine Analyse der Thatsachen.

Ein grosser Theil unserer medizinischen Monographen zeigt ein Gemisch von Beobachtung, von Hypothesen mit physiologisch-chemisch-physikalischem Anstriche und eine Menge willkürlicher Wahrscheinlichkeiten, in Folge der dem Gedächtniss allein anvertrauten beobachteten Thatsachen. Das beste Gedächtniss ist nicht im Stande, eine grössere Reihe von Krankengeschichten richtig aufzufassen und zu verwerthen. Ausnahmsfälle prägen sich dem Gedächtnisse eher ein als die gewöhnlichen, welche die Regel bilden. Unwillkürlich modificiren das Urtheil, ohne strenge Analyse, die Facta nach den Lieblingsanschauungen; Alles was gegen diese und die allgemein angenommenen Ansichten spricht, kann und darf nicht existiren, dabei drängt die Zeit; die Praxis und der Unterricht verlangen ihre Rechte, schöne Darstellung wird dem genauen Zerlegen des Beobachteten vorgezogen. So fehlt es doch, trotz der hohen Prätentionen unserer Zeit, trotz der herrlichen Vervollkommnung der Methoden, an sicherem, gut eruirtem Material in vielen Theilen unserer Wissenschaft, und diese Lücke wird bestehen, bis ein Jeder, welcher in der Medizin als Autor auftreten will, die Ueberzeugung gewonnen haben wird, dass unvollkommene Beobachtungen und Analysen zur Oberflächlichkeit, zum Irrthum und leider oft zum Charlatanismus in seinen feineren und versteckteren Formen führen.

Die Analyse der Thatsachen geschieht am besten so, dass jeder Punkt aller und jeder Krankengeschichten auf besonderen Blättern notirt wird und dass hinreichende Details angegeben werden. Man kann zuerst noch nach Louis's Beispiel die Beobachtungen selbst in Kategorien theilen, was für acute Krankheiten seinen Vortheil hat, oder gleich mit fliegenden Blättern beginnen. Diese müssen sehr zahlreich sein, da jede wichtige Symptomengruppe, viele einzelnen Symptome, Aetiologie, Anfang, Dauer, Verlauf, prognostische Momente, Behandlung, auch mit grösster Genauigkeit analysirt werden müssen. Man ist erstaunt, wie, nach solcher Arbeit, oft die eigenen Thatsachen ganz andere Schlüsse ergeben, als die

vermutheten, und wie sich dem Geiste dann ganz neue Gesichtspunkte für Verallgemeinerung eröffnen. Die Schwierigkeit und Länge der Zeit darf daher um so weniger gefürchtet werden, als ohne solche Analyse jede Arbeit nur geringes Zutrauen verdient.

Sind nun die eigenen Thatsachen für die genaue Beschreibung einer Krankheit oder einzelner wichtiger Punkte derselben nicht ausreichend, so sehe man sich in der Literatur um und wähle die sichersten und besten aus allen zugänglichen so heraus, dass wenigstens jede Thatsache für den Punkt genau und vollständig ist, für welchen man sie benutzt. Ungenau und sorglos oder mit vorgefassten Meinungen abgefasste Beobachtungen sind von vorneherein zu verwerfen.

Hat man die Elemente der Analyse vor sich, so kann man anfangen, mit diesen die allgemeine Beschreibung und die sieh aus denselben ergebenden Schlüsse zu eruiren. Hier kommt es für geistvolle und nützliche Verwerthung auf ausgedehnte Kenntniss der Pathologie an und ist ferner tiefe Literaturkenntniss nöthig, um einerseits nicht für neu zu geben, was bereits früher wohl begründet war, andererseits aber auch gewissenhaft das dem Inventar unseres Wissens hinzuzufügen, was vorher entweder gar nicht bekannt oder mehr vermuthet als bewiesen war.

Das alte Wort »numerandae et *perpendendae* observationes« ist nie zu vergessen. Man kann mit blossem Beobachten, Analysiren und Beschreiben eine recht geistlose und ungeniessbare Arbeit zusammenbringen, während aber das »perpendendae observationes« zugleich auch dem Geiste der tieferen Forschung, des Vergleichs, der Feststellung des Werths der Thatsachen, der höheren, allgemeineren Doctrinen ihre Rechte vindicirt und so den wahren Fortschritt höherer Erkenntniss in unserer Wissenschaft fördert.

Genaue Beobachtung, mit allen physikalisch-chemischen Hilfsquellen, sorgsame Analyse des Beobachteten, tiefe Gelehrsamkeit, besonders in dem zu besprechenden Theile der Medizin, lange und gewissenhafte Erfahrung am Krankenbette müssen also zusammenwirken, um das Beobachtete gehörig zu verwerthen.

Aber selbst nach dieser mühevollen Arbeit bleiben häufig mannigfache Zweifel in Bezug auf Entwickelung der Erscheinungen, sowie auf die Natur der Prozesse etc. Hier kann die vergleichende Pathologie oft grossen und gewichtigen Aufschluss geben und war es gewiss ein Fortschritt, wenn seiner Zeit in der Pariser medizinischen Facultät ein besonderer Lehrstuhl für allgemeine Pathologie gegründet und dem hochverdienten Rayer anvertraut worden ist. Noch wichtiger als vergleichende Pathologie ist das pathologische Experiment. Die verschiedensten Hypothesen herrschen über das Wesen der Wassersucht; da unterbindet Lower die untere Hohl-

vene, ruft Hydrops künstlich hervor und beweist mehr mit seinem Versuche als alle seine Vorgänger mit ihren Hypothesen. — Erschreckt durch die Verheerungen der Blattern sucht man nach den verschiedensten Präservativen, ohne befriedigt zu sein; da erkennt Jenner durch das Experiment, wie das Menschengeschlecht vor einer der verheerendsten Krankheiten zu schützen ist. — Man glaubt, dass Entozoen fertig einwandern, ja viele nehmen an, dass sie spontan aus dem Darmschleim entstehen. Da beweisen Küchenmeister und Siebold durch ihre Fütterungsversuche, durch welche Reihe von Metamorphosen jene Thiere hindurchgehen, um als Krankheitselemente in den verschiedensten Organen zu bestehen. — Vage Ansichten herrschen über Kreislaufsstörung aus mechanischer Ursache; da tritt Virchow mit einer ganzen Reihe sehr genauer Experimente auf und gibt der Thrombose und namentlich der Embolie eine Basis von nie geahnter Genauigkeit und begründet so auch für die Pathologie die Lehre von den embolischen Erkrankungen. — Man streitet sich, wesshalb unter schweren Nervenstörungen an Bright-scher Krankheit Leidende sterben; Frerichs macht seine berühmten Experimente über Uraemie, und die Vergiftung durch Umsatz des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak wird eine mindestens sehr wahrscheinliche Thatsache, welche nicht nur auf die Doctrinen der Nephritis, sondern auch auf die Erklärung der scarlatinösen Encephalopathie, des Choleratyphoids, der Eclampsie der Gebärenden ein ganz unerwartetes Licht verbreitet.

Wirft man nun einen Blick auf alle diese Rathschläge für genaue Beobachtung und richtige Verwerthung der Thatsachen, so wird es gewiss Jedem klar, dass nicht philosophische Systeme, sondern directes pathologisches Forschen, Physiologie und Naturwissenschaften, stets und richtig benutzt, allein zur Befriedigung und zum Fortschritte führen können. Auf der anderen Seite sieht man aber auch, wie viel noch dem physiologisch und naturwissenschaftlich durchgebildeten Jünger der Kunst zu lernen und anzuwenden übrig bleibt, bevor er darauf Anspruch machen kann, ein beobachtender und denkender Arzt zu sein.

Zweiter Abschnitt.

Allgemeine pathologische Morphologie. Werth und Erscheinungslehre der Zelle in der Pathologie.

I. Allgemeine Bedeutung der Zelle.

Wenn es auch ganz richtig ist, dass die wahre und letzte Einheit des organischen Lebens, soweit eine solche materiell nachweisbar

ist, die Zelle ist, und dass Alles, was auf dieselbe Bezug hat, dem Arzte bekannt sein muss, so bekennen wir doch hier gleich, dass wir in der Zelle und ihren physiologischen wie pathologischen Veränderungen nur das lebendige, freilich wirkende und sich auch umwandelnde Substrat des Stoffwechsels erblicken. Die Zellentheorie, Zellenlehre, lässt aber die wichtigsten Fragen über Wesen und Function der Theile im gesunden und kranken Zustande unerklärt. Es ist daher ebensowenig an eine Cellularpathologie zu denken, als an eine rein chemische, oder rein physikalische, oder rein klinisch-empirische.

Sowie in dem eigentlichen Zellenleben Form und Umsetzung, physikalische und chemische Thatsachen, biologische Unterordnung derselben unter die grösseren, allgemeinen harmonischen Gesetze des Lebens, nicht wohl trennbar sind, so müssen wir uns auch im Gebiete der Pathologie stets gewöhnen, Morphologie, physikalische, chemische Gesetze, klinische Phänomenologie, hygienisch-therapeutische Ergebnisse, ätiologische Momente mit einander zu vergleichen, passend zu coordiniren und erst im Zusammenhang mit ihnen den Werth der Zelle zu bestimmen, um so in dem Labyrinthe medizinischen Forschens durch gegenseitige Controle und Beachtung des inneren Zusammenhanges aller Phänomene und der sie leitenden Gesetze Irrwege möglichst zu vermeiden.

Die thierische Zelle ist in der Pathologie den gleichen Gesetzen der Entstehung, der progressiven Entwickelung und der regressiven Zerstörung unterworfen, wie in der Physiologie, und hier herrschen von dem ersten embryonalen Entstehen an bis zur vitalen Vernichtung im Zellen-Tode wieder überall die gleichen Gesetze, nur ist ihre Anwendung auf Krankheit eine mannigfache, ihre bestimmten Regeln und Eigenthümlichkeiten darbietende.

II. Vergleich der Thier- und Pflanzenzelle.

Man hat Analogie und Unterschied zwischen Thier- und Pflanzenzelle oft übertrieben. Auf den Grenzen beider Reiche gibt es deren freilich, welche sehr ähnliche Erscheinungen in ihrer Ernährung und Fortpflanzung darbieten. Je höher indessen Thier und Pflanze entwickelt sind, desto weiter gehen die Grundkaraktere der sie zusammensetzenden Zellen auseinander.

Die Ernährung der Pflanze ist viel einfacher end erfordert desshalb auch viel weniger complicirte Verhältnisse, sie ist vorwiegend diosmotisch. Mit Recht bezeichnen die Botaniker unter dem Ausdrucke Diosmose die Erscheinungen der Endosmose und Exosmose, und desshalb führen wir auch diesen Ausdruck in die Physiologie und Pathologie ein.

In der Pflanze vereinigen sich die Elemente des Wassers und

der Luft, unter periodischer Abscheidung von Sauerstoff und damit abwechselnd von Kohlensäure, zu immer complicirteren Verbindungen, wobei die alte Form zur Bildungsstätte der neuen wird und aus dem Boden nur eine geringe Zahl von Substanzen, wie Phosphate, Kalisalze, durchaus nöthig sind.

Im Ganzen ist daher das Leben der Zelle und der Umsatz der Stoffe in der Pflanze viel einfacher als im Thiere. In den Zellen entstehen nur Stärkemehl, Inulin, Gummi, Dextrin, Pectose, Pflanzengallerte, Zucker, fette Oele, ätherische Oele, Harze, Wachs, Caoutschuk, Gerbstoff, Klebermehl, Blattgrün, mannigfache, zum Theil sehr energisch wirkende Alcaloide, Krystalle aus Proteinstoffen, dem Casein ähnlich, sowie Krystalle aus unorganischer Basis mit organischer oder mineralischer Säure. Diese Summe des Stoffwechsels und seiner Producte bleibt weit hinter den Erzeugnissen des thierischen Lebens und der Thierzelle zurück.

Gehen wir nun zu den morphologischen Karakteren der Pflanzenzelle über, so finden wir in erster Linie die primäre Membran, eine stickstoff-freie Hülle, ohne Analogie im Thierreich, welche durch einen Erhärtungsprozess um den Zelleninhalt entsteht. Auf ihrer Innenseite zeigen sich Verdickungsschichten, von aussen nach innen zunehmend. Durch ihre Ungleichmässigkeit bilden sich Lücken, Porenkanäle. Auch diese Schichten und Kanäle sind der Pflanzenzelle eigen.

Weiter nach Innen begegnen wir alsdann dem Protoplasma, einer in strömender Bewegung begriffenen, körnigt-schleimigen, stickstoffhaltigen Schicht um den Kern. Auch dieser Theil des Zelleninhalts ist wieder durch eine eigene Membran, den Primordialschlauch, nach aussen abgegrenzt und in diesem finden wir die erste Analogie der Thierzelle; er entspricht nämlich ihrer Membran. Der Kern mit seinen Kernkörperchen weicht alsdann ebenfalls wenig von dem der Thierzelle ab und diese entspricht also nur einem Theile, den mehr inneren Partien der Pflanzenzelle.

Ueber die Art der Fortpflanzung der Zellen beider Reiche und ihr gegenseitiges Verhältniss werden wir später noch Einiges mittheilen.

Gehen wir nun zu den Details der thierischen Zelle über, besonders wie man sie auch in pathologischen Producten beobachtet, so können wir sie folgendermaassen karakterisiren:

III. Definition und Haupteigenschaften der Thierzelle.

Die thierische Zelle ist in ihrem Prototypus ein kugliges Formelement, mit Hülle, Zelleninhalt, Kern und Kernkörperchen. Inhalt und Membran vermitteln durch diosmotischen Austausch hauptsächlich den Stoffumsatz in der Zelle und ihrer Umgebung und geben

daher auch der Intercellularsubstanz, mit ihren physikalischen, chemischen, physiologischen und pathologischen Eigenschaften ihren Ursprung. Jedoch auch der Fortpflanzung dient die Zellenwand nach manchen Autoren durch Theilung um die getheilten Kerne.

Während aber Membran und Inhalt Lebensprozesse und Erhaltung der Zelle vornämlich vermitteln, haben Kern und Kernkörperchen, durch die ihnen innewohnende Tendenz zur Theilung und Vervielfältigung als Hauptaufgabe die Erhaltung der Zellenart durch Fortpflanzung. In der Pathologie kommt noch die Function hinzu, die Fortpflanzung der eigenthümlichen Form und Entwickelungsrichtung der aus normalen Zellenelementen durch Theilung oder sonstige innere Bildung hervorgehenden pathologischen Zellen zu vermitteln. Dieser Zellentypus ist aber nicht in seiner ganzen Vollständigkeit zum biologischen Bestehen sogenannter Zellenfunctionen nöthig. Wie bei den Pflanzen ist das eigentlich Lebende und Bildende das Protoplasma, welches sowohl allein, wie an den niedrigsten Grenzen des thierischen Lebens, oder einen Kern umgebend, ihm anhaftend alle Attribute des Zellenlebens und der Zellenfunction entfalten kann. Von einfachem protoplasmatischen zu dem complicirteren Zellenleben giebt es daher alle Uebergänge und auch so wird der Zellentheorie wieder ein Element mehr der Einseitigkeit entzogen.

IV. Zellenmembran und ihre äussere Form.

Die Zellenmembran ist der wichtigste unter den diosmotischen Apparaten der Zelle. Durch ihre ursprüngliche kuglige Form bietet sie auf relativ kleinem Raum eine grosse Fläche für Austausch gelöster Substanz und vermittelt nicht bloss den mit dem umgebenden Medium, gleichviel ob fest, flüssig oder intermediär, sondern auch den mit dem Kerninhalt, welcher für Ernährung und Fortpflanzung desselben unentbehrlich wird.

Unter den pathologischen Zellen zeigen die des Epithelioms und des Krebses die grösste Intensität des Zellenlebens und daher auch die grösste Mannigfaltigkeit in der äusseren Form der Zellenmembran und in ihrem weiteren Inhalt; sowie sie auch, wie pathologische Zellen überhaupt, durch eigenthümliche Karaktere der Intercellularsubstanz die weitere Verbreitung, Ansteckung, Inficirung zunächst gelegener Zellengruppen und entfernterer Theile des Organismus vermitteln.

Die Grösse der Zellenmembran, als äussere Abgrenzung, bestimmt die Grösse der ganzen Zelle. Diese kann in pathologischen Erzeugnissen einen merklich grösseren Umfang erreichen als in normalen. Während letztere im Mittleren zwischen $^2/_{200}$ und $^1/_{50}$ Millimeter schwanken, nur ausnahmsweise $^1/_{30}$ Mlm. erreichen, beobachten

wir in den Schachtelzellen des Epithelioms, in den grossen Mutterzellen des Krebses viel umfangreichere Gebilde.

Bei diesem grösseren Umfange handelt es sich freilich mitunter um complicirtere Typen, welche mehr der folliculären, drüsen-ähnlichen, aus Zellenwucherung hervorgehenden höheren Function entsprechen, und so enthalten diese Bildungen bereits eine Andeutung der Fremdartigkeit in Bezug auf den Ort der Bildung, eine Andeutung der Heterotopie.

Die gegenseitige Abplattung der Zellen ist die gleiche in der Pathologie, wie in der Physiologie, so Zellen des Epithelioms, des Inhalts folliculärer Balggeschwülste, welche ganz dem Pflasterepithel der Haut und mancher Schleimhäute gleichen. Ebenso beobachtet man Uebergangsepithelien zu cylindrischer Form und wirkliche Cylinderepithelien, selbst mit gewimpertem Obertheile. Letztere habe ich nicht bloss an der Oberfläche von Geschwülsten gefunden, welche sich unter Schleimhäuten mit Flimmerepithel entwickelt hatten, sondern auch als vollständige Neubildung in einer Dermoidkyste des inneren Thorax. Cylinderepithel ist als Neubildung oder vielmehr Epithelwucherung ein so häufiger Bestandtheil von Geschwülsten, dass E. Wagner aus diesen eine eigene Gruppe derselben gebildet hat.

Sind nun diese Formen zum Theil durch Nebeneinanderlagerung begründet, so können doch auch Zellen durch ihr inneres Leben unregelmässig oder regelmässig nach verschiedenen Richtungen auswachsen, so z. B. polar, bipolar, multipolar. Besonders findet man diese Formen in Bindegewebsneubildungen, und von diesen Zellen mit Ausläufern hat man dann jenen merkwürdigen Uebergang zu ganzen Zellennetzen, wie z. B. in den Pigmentnetzen des Frosches, im embryonalen Bindegewebe, und so ganz in ähnlicher Art in pathologischen Zuständen, namentlich in fibroplastischen, myxomatösen Geschwülsten.

Derartige Netze von Zellenausläufern haben eine gewisse Analogie mit den Capillarnetzen und können zur Verbreitung rein flüssiger Säfte beitragen. Man muss endlich noch für die Zellenwand die Multiformität annehmen, welche in pathologischen Erzeugnissen, namentlich im Krebs viel häufiger sich zeigt als im Normalzustande.

Dem Protoplasma der Pflanzenzellen ähnlich ist die Zellenmembran stickstoffhaltig und hat viel Aehnlichkeit mit leimgebendem, elastischem Gewebe. Die wichtigsten chemischen Karaktere zeigt übrigens der Zelleninhalt.

V. Inhalt der Zellen, zwischen Membran und Kern.

Der Zelleninhalt liegt zwischen der Hülle und dem Kern. Er ist homogen, farblos, auch wohl stark lichtbrechend, wie bei

den Fettzellen, oder auch gelbroth gefärbt, wie in den rothen Blutzellen. Meist finden sich im Inhalt feine Körnchen, welche entweder albuminoider Natur oder fettartig sind. Endlich kann Gallenfarbstoff den Inhalt gelb, gelbbraun und schwarzes Pigment dunkelbraun bis zum Schwarzen färben: sogenannte Melanose, welche aus umgewandeltem Blutfarbstoff entsteht, oder eine eigene Erkrankung bildet, oder in verschiedenen Geschwülsten vorkommt.

Im Inhalte pathologischer Zellen finden wir auch amyloide, der Cellulose und dem Stärkmehl der Pflanze ähnliche, von Anderen für speckähnlich gehaltene Substanz, ferner verschiedene Niederschläge von Salzen, Erden, namentlich Kalk, selbst Krystalle von Fettsubstanzen, wie Margarin, oder von Blutfarbstoff, Haematoidin.

Die Zellenmembran kann den Kern eng umschliessen, wie in Zellen der Lymphe, in jungen Zellen des Eiters, des Krebses, aber allmälig wird sie immer mehr emporgehoben und so bildet sich die vollständige Zelle mit immer deutlicher hervortretendem Zelleninhalt. Der Kern hat bald eine mehr centrale, bald eine mehr peripherische Lage. Die Oberfläche der Zellen ist meist gleichmässig, selten mehr körnigt und uneben. Die den Porenkanälchen verglichenen Kanälchen in den normalen Darmepithelien kommen pathologisch nicht vor.

Mitunter verdickt sich die Zellenmembran sehr nach innen, was ich mehrfach beim Krebs beobachtet habe, eine Verdickung, welche mit dem Schichtenansatz in Pflanzenzellen einige Analogie zeigt. Zuweilen endlich wird, wahrscheinlich durch Endosmose, die Zellenmembran theilweise oder ganz emporgehoben, sowie dann überhaupt höchst sonderbare Formen entstehen.

VI. Kern der Zelle.

Der Kern ist der zur Endogenese der Zelle am meisten bestimmte Theil, wiewohl nicht der nothwendige Ausgangspunkt der in der Zelle entstehenden Neubildung und wiewohl auch für ihn, wie für die Zellenhülle diosmotische Function nicht in Abrede zu stellen ist.

Der Umfang des Kerns schwankt von $^1/_{400}$ Mlm. Durchmesser, wie in den kleinsten Kernen der Eiterzellen, bis $^1/_{50}$ Mlm., wie in den grössten Krebszellen; seine mittlere Grösse ist $^1/_{200}$—$^1/_{100}$ Mlm. In Neubildungen und namentlich im Krebse wird auch der Kern im Vergleich zum Zellendurchmesser grösser als gewöhnlich im Normalzustande. Während die Zellhülle in der Regel blass contourirt ist, zeigt der Kern im Gegentheil scharfe, deutliche Umrisse; seine Form ist rund, eiförmig, ellipsoid oder noch viel länger bei relativ geringer Breite.

Der Inhalt des Kerns ist im Allgemeinen homogener als der der Zellen; Körnchen, Pigment, Fett, Albuminoidstoffe und Salze

sind in demselben weit seltener um die Kernkörperchen abgelagert, als in dem Zelleninhalte.

Kerne findet man oft frei, namentlich in verschiedenen zellenreichen Geschwülsten. Diesen gegenüber aber findet man auch Zellen, in denen die Differentiation zwischen Zelle und Kern nicht zu Stande gekommen ist, so in den kernlosen Zellen des Eiters, Pyoidzellen, so wahrscheinlich auch in den kleinen Zellen des Tuberkels. Mit Unrecht sieht man solche Zustände als stets regressive Metarmorphose an, ich habe sie gerade auch in erst sich entwickelnden Zellen beobachtet. Mitunter sind auch Kerne, einzelne oder mehrfache, von einer feinen Bindesubstanz umgeben, welche sich nicht zu eigentlichen Zellenmembranen entwickelt hat, eine wahre protoplasmatische unregelmässige Hülle.

Der Kern kann endlich auch im Innern der Zelle allmälig ganz schwinden, was namentlich bei verhornenden Epidermiszellen beobachtet wird. Hiemit ist natürlich nicht das Verdecktsein des Kerns durch Pigment, homogenes Fett, feinkörnigen, dicht gedrängten Inhalt, zu verwechseln.

VII. Von den Kernkörperchen.

In pathologischen Zellen, welche vollkommen entwickelt sind, fehlen Kernkörperchen selten. Nur in den Eiterzellen ist ihre Abwesenheit Regel, ihr Bestehen Ausnahme. Ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{500}$ und $^1/_{200}$ Mlm.; am umfangreichsten werden sie im Krebse, in welchem sie auch eine ganz eigenthümliche, von der des Fettes abweichende Lichtbrechung zeigen. Ihre Zahl schwankt zwischen 1 und 3, selten existiren mehr. Mehrfach habe ich in umfangreichen Kernkörperchen secundäre Nucleoli beobachtet, besonders im Krebse. Mir ist ihre nahe Verwandtschaft zum Kerne und dessen Functionen wahrscheinlich.

VIII. Von der chemischen Beschaffenheit und den Functionen der Zellen.

Dieser Theil unseres Wissens ist noch sehr dunkel.

Die stickstoffhaltige, dem elastischen Gewebe ähnliche Zellenhülle ist unlöslich im Wasser, Alkohol und Aether. Durch Essigsäure und andere Pflanzensäuren wird sie durchsichtig, aber nicht gelöst. Verdünnte Mineralsäuren lösen sie schwer, Alkalien gar nicht oder wenig. Salpetersäure färbt die thierische Zelle gelb, dann mit Ammoniak orange, salpetersaure Quecksilberlösung roth. Sie bietet ziemlich bedeutende Resistenz gegen Zersetzung und Fäulniss. Durch Kochen mit Wasser werden die Zellen nur sehr wenig gelöst und ist der Auszug nicht leimgebend.

Der Zellenkern hat andere chemische Reactionen. Er ist auch proteinhaltig, wird durch Alkalien vollständig gelöst, widersteht je-

doch den Pflanzensäuren. Karmin färbt ihn schön roth, Haematoxylin blau, was für mikroskopische Präparate Vortheile bietet. In verhornten Zellen wird auch der Kern chemisch viel indifferenter.

Im Zelleninhalte findet sich die grösste Mannigfaltigkeit: Proteinstoffe, Fette, Salze, selbst schwere Metalle, wie Eisen im Blutroth. Er bildet dann auch mannigfache eigenthümliche Stoffe, wie Syntonin in den Zellenderivaten der Muskelsubstanz, Mucin und Glutin in den bindegewebsartigen Zellen und Derivaten. Aus dem Zelleninhalte entsteht dann auch die Intercellularsubstanz durch Diosmose.

Die Zellen sind entschieden thätig bei der Fermentbildung im normalen und krankhaften Zustande, so für erstere bei Entstehung der Diastase der Schleim- und Speicheldrüsen des Mundes, des Pancreas, bei der Umwandlung des Glykogens der Leber in Zucker, bei der Bildung der Galle etc. Aehnliches lehrt uns auch bereits die Pflanzenphysiologie, so z. B. beim Zusammentreten von Amygdalin und dem Fermentkörper Bildung von Emulsin, von Traubenzucker, Bittermandelöl und Blausäure, beim Zusammentreten von Salicin und Emulsin Bildung von Zucker und Saligenin. Auch beim Reifen der Früchte wird wahrscheinlich in ähnlicher Weise durch Fermentation der süsse Geschmack durch Zuckerbildung entwickelt. Diese Art der Gährung wird wohl früher oder später als eigenthümlicher Process der chemischen Umsetzung von den Gährungen mit organischer Entwickelung zu trennen sein. Da es sich bei der ersten Gruppe um Umsatz der Bestandtheile des Körpers, bei der zweiten um Ernährung parasitischer Pilze handelt, könnten wir die beiden Gährungsprocesse als biologische und als phytogene Umsetzung unterscheiden.

Ebenso spielen in Zellen und durch Zellen erzeugte Fermente eine wichtige Rolle in der Pathologie. Ihre Producte sind in mancher Beziehung der Wirkung der kräftigen Pflanzenalkaloide analog. So könnte man sich auch denken, dass homologe Reihen von Gährungskörpern den ähnlichen und doch verschiedenen infectiösen Erkrankungen, wie Scharlach, Masern, Pocken etc. zu Grunde liegen. Die solche Krankheiten erzeugenden, von aussen in den Körper kommenden, den Fermenten ähnlichen Stoffe würden nach dieser Anschauung wohl zuerst in den Zellen eigenthümliche, specifische Verwandlungen anregen, um dann, wie bei der Gährung, unter gewohnter Wärmeentwicklung und veränderter Atomgruppirung im Stoffumsatze, bestimmte typisch und fieberhaft verlaufende Krankheiten zu erzeugen. Höchst wahrscheinlich liegen jedoch den infectiösen Krankheiten organische Keime zu Grunde, welche man als sehr kleine Pilze, als Schizomyceten (N ä g e l i) bezeichnet.

Nach den Untersuchungen von Pasteur steht fest, dass für die bekannten und genau beobachteten Gährungsprozesse ein mikroskopisches, pflanzliches Wesen niedrigster Entwickelung mit im Spiele ist, dessen Ernährung und Vervielfältigung auf Unkosten der mit ihnen in Berührung befindlichen Substanzen stattfindend, nothwendig die moleculare Zusammensetzung derselben modificirt. Die Zukunft muss entscheiden, wie weit unter diesen Umständen solche eigene Keime im Stande sind, in Folge ihrer specifischen Verschiedenheit verschiedene Krankheiten zu erzeugen, welche den von aussen her angeregten Infectionen entsprechen. Schon jetzt hat diese Ansicht sehr Vieles für sich.

Meine bisherigen zahlreichen Untersuchungen über pflanzliche Parasiten auf niederen Thieren zeigen freilich in ihrer Entwickelung grosse Verschiedenheiten, indessen ist in Bezug auf Gährung der von mir entdeckte Seidenraupenpilz, Panhistophyton ovatum, merkwürdig, da er mit den Schizomyceten grosse Aehnlichkeit hat, sich durch Theilung sehr vervielfältigt und zugleich eine tiefe Alteration des Bluts und aller Körpertheile zur Folge hat, welche durch bedeutende Perturbation in der Seidenproduction eine grosse europäische Calamität geworden ist.

Man kann sich übrigens allenfalls auch denken, dass viele kleinere Keime durch Athmen und Verdauung mit Zellengruppen in Berührung kommen und in diesen Fermente oder jedenfalls tiefe Ernährungsstörungen und Umwandlungsproducte veranlassen, welche sich rasch ausbreiten und verallgemeinern. Wahrscheinlicher jedoch ist der veränderte Stoffumsatz durch Ernährung von Myriaden dieser kleinen Pilze.

Diese Processe sind wohl auch thätig, wenn wir Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Harnstoff, Inosit in Theilen auftreten sehen, welche sie normal nicht enthalten. Hier ist der ganze Bildungsprozess ein complexer und meist schwer zu unterscheiden, was Ursache und was Wirkung ist. Noch dunkler ist der Chemismus und die Function der Zelle bei den durch directe Uebertragung inficirenden Krankheiten.

Dass bei der Syphilis sich ein eigenthümlich ansteckender Stoff findet, ist einleuchtend. Aber was hierbei geschieht, welchen Antheil die Zellen und ihr Umsatz nehmen, ob Schizomyceten hier einwirken, ist ganz unbekannt.

Die zahlreichen Knoten des Tuberkels und des Krebses, mit ihrem schlimmen Einflusse auf den ganzen Organismus, bergen offenbar in dem unbekannten Princip ihrer schädlichen Wirkung viel mehr den Grund ihrer Gefährlichkeit, als in der Entstehung und Form ihrer zelligen Elemente, ein neuer Beweis, dass wir von dieser so Manches, von der Function der Zelle aber sehr wenig wissen,

eine Cellularpathologie aber erst dann bestehen wird, wenn die Zellen uns über das Wesen der Krankheiten viel gründlicheren Aufschluss geben können als dies jetzt der Fall ist.

IX. Von der Art der Vervielfältigung der Zellen.

Die Art der Vervielfältigung der Zellen ist in der Pathologie, wie in der Physiologie, einer der allerwichtigsten Punkte unter Allem, was auf die Zelle und ihre Lebensprozesse Bezug hat.

Das gewöhnliche Wachsen der Zellen durch Stoffaufnahme von aussen ist längst bekannt und bietet nichts Eigenthümliches für die Pathologie. Viel wichtiger ist für diese die Art der Vermehrung, und hier stehen Endogenese, Auswanderung und Neubildung in innigstem Zusammenhange und unter dem Einflusse der gleichen Gesetze, wie die primitive, embryonale Vermehrung der Zellen.

Bis vor wenigen Jahren herrschte für die Zellenbildung im gesunden und kranken Thierkörper allgemein die Schwann'sche Anschauung, nach welcher die Zellenbildung eine durchaus freie in einer Flüssigkeit sein sollte, in welcher gewissermaassen die Atome der Zellen sich wie chemisch-verwandte Körper gruppirten und so die fertigen Zellen bildeten. Die ganze Theorie der Entzündung und Neubildung war von dieser Anschauung beherrscht. Man beachtete nicht, wie isolirt dieselbe unter verwandten Doctrinen über Fortpflanzung organischer Wesen dastand und wie die Fortschritte der Naturwissenschaften immer sicherer die spontane Erzeugung, die Generatio spontanea als unstatthaft zurückwiesen.

Vieles ist auf diesem Gebiete freilich noch dunkel. Indessen beweist, ausser der primitiven und der nach grossen Erdrevolutionen und Heraushebungen von Gebirgen anzunehmenden Ur- und Neuzeugung, durchaus Nichts, dass noch gegenwärtig auf diese Art organische Wesen entstehen.

Der Linné'sche Satz *Omne vivum ex ovo*, Sprossenbildung und Theilung miteingerechnet, ist das Grundgesetz der Erzeugung thierischer und pflanzlicher Organismen.

Schon längst sind die Botaniker darüber einig, dass im Pflanzenreich neue Zellen nur aus alten hervorgehen. Bereits 1835 hatte Hugo von Mohl dies für Conferva glomerata nachgewiesen und 1842 hatte Naegeli, gegen Schleiden, die Zellentheilung als allgemeine Art der Fortentwickelung und Neubildung derselben aufgestellt. Als freie Zellenbildung blieb noch ein anderer Modus übrig, welcher jedoch nichts mit freier spontaner Entstehung aus einer Mutterflüssigkeit, Blastem, gemein hatte. Von freier Zellenbildung spricht der Botaniker, wenn nur ein Theil der Mutterzelle zur Bildung von Tochterzellen verwendet wird, während die gleichmässige Verwerthung des ganzen Zelleninhalts zu neuen Zellen Zellenbildung

durch Theilung genannt wird. Auch hier bildet sich der Kern früher als die Hülle.

Aber auch für die Thierzelle, im normalen, wie im krankhaften Zustande ergibt sich immer mehr diese Art der Entwickelung und der Fortpflanzung als die gewöhnliche, die allgemeine Regel bildende.

Schon 1841 hatte Remak [1]) nachgewiesen, dass beim Embryo des Hühnchens die Blutzellen durch Theilung sich vermehren. In seiner Arbeit über die Entwickelung der Wirbelthiere [2]) ist ebenfalls schon viel von Zellentheilung im Keime die Rede. Ein Jahr später leitet Remak [3]) in Müller's Archiv in umfassender Art den Ursprung vieler Gewebe beim Embryo aus Zellentheilung her und fordert, nach seinen Ergebnissen in der Embryologie, auf, Alles auf Exsudate Bezügliche in dieser Beziehung zu revidiren. In einem Aufsatze über Entwickelung von Geschwülsten [4]) weist er auch für diese Zellentheilung als Modus der Vermehrung nach und zwar aus zelligen Gewebstheilen normaler Gebilde. In dem 1855 erschienenen Schlusshefte seines Werks über Entwickelungsgeschichte stellt er Zellentheilung als alleinigen Modus ihrer Vermehrung im Embryo auf.

In historischer Beziehung bemerke ich noch für embryonale Zellenentwickelung und Vermehrung, dass ich bereits in meiner 1844 mit Prevost [5]) bekannt gemachten Arbeit über die Entwickelung der Batrachier nachgewiesen habe, dass viele primitive Gewebe des Embryo der Frösche und Salamander: Blut, Pigment, Muskelelemente des Herzens und der willkührlichen Bewegung, Zellen des Knorpels etc. direct aus Umwandlung der primitiven Zellen des Embryo, welche ich deshalb organoplastische genannt habe, entstehen.

Nachdem nun eine Reihe vereinzelter Forschungen Zellentheilung bei pathologischen Neubildungen bestätigt hatte, erschien als eine der wichtigsten und maassgebendsten Arbeiten die von His [6]), in welcher für entzündliche Exsudate der Hornhaut die Zellentheilung der Hornhautkörperchen als alleinige und sichere Ursprungsquelle nachgewiesen wurde, eine freilich heute sehr bekämpfte Anschauung.

Virchow [7]) aber hat das grosse Verdienst, nach den Epoche machenden Beobachtungen von Remak, His und den nicht minder genauen und wichtigen von Förster, Billroth, Weber (in Bonn), zuerst in seiner Cellularpathologie im Jahre 1858 das *Omnis*

---

1) Berliner Vereinszeitung, Berlin 1841.
2) Ueber die Entwickelung der Wirbelthiere, Berlin 1851.
3) Müller's Archiv 1852.
4) Deutsche Klinik 1854. Nro. 16.
5) Annales des Sciences naturelles, Paris 1844.
6) Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Hornhaut, Basel 1856.
7) Cellular-Pathologie, Berlin 1858.

cellula e cellula für die Pathologie als Grundgesetz der Zellenentwickelung und Vermehrung aufgestellt zu haben, und galt diese so allgemein gefasste Anwendung des Linné'schen Lehrsatzes auf die Krankheitslehre als einer der schönsten Fortschritte in der modernen Wissenschaft. Ob mit Recht oder Unrecht, wird die Zukunft lehren.

Virchow hat durch diesen Ausspruch und seine ebenso gründliche wie scharfsinnige Beweisführung ganz mit der Blastemtheorie und der freien, autogenen, spontanen Zellenbildung als mit einer der factischen Basis entbehrenden falschen Theorie, gebrochen; und haben zwar auch einzelne neuere Beobachtungen, wie die später zu erwähnenden von Buhl, Remak und Rindfleisch, gezeigt, dass ausser Entstehen von Zellen durch Theilung auch direct neue Zellen in alten, ohne Theilung entstehen können, so ist doch, seit dem ersten Erscheinen der Virchow'schen Cellularpathologie, die alte Schwann'sche Theorie nicht mehr durch sichere Thatsachen begründet worden.

Ich selbst habe sie gleich von Anfang einer strengen Prüfung unterworfen und war schon durch meine 1842 gemachten Beobachtungen an den Embryonen der Frösche und Salamander von der Möglichkeit der Umwandlung embryonaler Bildungszellen in verschiedene Arten permanenter Zellen überzeugt [1]).

In der normalen Histologie muss man die Theilung umkapselter Zellen, wie sie im Knorpel vorkommen, von der einfachen unterscheiden. Auch erstere wird wahrscheinlich nicht bloss auf das Enchondrom, sondern auch auf Epitheliom und Krebs ihre Anwendung finden.

Im Allgemeinen aber ist die Theilung der Knorpelzellen der vollständigste Typus für normale wie pathologische Zustände. Wir geben sie in kurzer Beschreibung nach der vortrefflichen Histologie Frey's.

Zuerst theilt sich das Kernkörperchen. Die so entstandenen zwei Nucleoli rücken auseinander, es bildet sich dann eine bisquitartige Einschnürung des Kerns, diese geht tiefer und so kommt es zur Kerntheilung. Um die auseinanderrückenden Kerne schnürt sich auch die Zellenmembran ein und theilt sich zuletzt ganz. So haben wir eine von Kernkörperchen bis zur Zellhülle vollständige Theilung und dies ist der Modus bei der gewöhnlichen, einfachen Zellentheilung. Besteht nun noch eine äussere Zellenwand, Zellenkapsel, so bleibt diese intact, aber jede einzelne Zelle kann sich wieder, nach der beschriebenen Art, in 2, 4, 8 und mehr Zellen theilen.

1) Hatte ich nun zwar der Virchow'schen Auffassung eine Zeit lang beigestimmt, so liessen doch seine Erklärungen und Abbildungen oft auch andere Deutungen zu, so dass ich, und ganz besonders seit der Cohnheim'schen Auswanderungstheorie der Blutzellen an ihrer Verallgemeinerung immer zweifelhafter geworden bin.

Eine grosse Zelle, welche getheilte Zellen und Kerne in sich schliesst, nennt man Mutterzelle. Es ist erwiesen, dass die Dotterfurchung im Thierreich ganz auf diesem Theilungsact beruht.

Unter Mutterzelle versteht man auch eine Zelle, deren Kern oder Kerne sich getheilt haben, oft mit bedeutender Vervielfältigung, ohne dass jedoch jeder Kern wieder mit einer Zellenmembran umgeben wäre.

Mitunter findet man in solchen Mutterzellen, neben den Kernen, einzelne mit vollständiger Membran umhüllte. Dies habe ich im Epitheliom, im Enchondrom, in fibroplastischen Geschwülsten, im Krebse beobachtet und konnte es mir früher nicht erklären, indessen werden wir bald sehen, dass die neueren Beobachtungen von Buhl, Remak und Rindfleisch die Theorie zu dieser Entstehungsart geben. Es scheint sich hier um eine Art freier Zellenbildung im Innern anderer Zellen zu handeln.

Die Platten mit vielfachen Kernen, welche man mit Unrecht für dem Knochenmark und den aus demselben hervorgehenden Geschwülsten eigenthümlich gehalten und ihnen deshalb den barbarischen Namen Myeloplaxes gegeben hat, sind nichts Anderes als aus Bindegewebszellen hervorgegangene vielkörnige Platten, welche bald ein unregelmässiges Ansehen haben, bald eine runde oder ovale Hülle als Mutterzellen darbieten. Ich habe dieselben in fibroplastischen Geschwülsten, welche weder vom Knochenmarke, noch von seinem Periost herrührten, bestimmt und nicht ganz selten beobachtet.

Mehrfach habe ich auch Kerntheilung, ohne die der Kernkörperchen beobachtet, ja diese fanden sich sogar weder in den ursprünglichen, noch in den aus Theilung hervorgegangenen Kernen.

Es ist wahrscheinlich, dass die Kerntheilung von einer reichlicheren Absorption des Ernährungsmaterials begleitet ist, daher ungleiche Schwellung, Einschnürung, Theilung. Dies ist aber wohl nur eine der Erscheinungen, der letzte Grund des Theilungsprozesses ist uns jedoch unbekannt.

Ich habe wiederholt auch eine Art Sprossenbildung an sich theilenden Kernen im Krebs und in fibroplastischen Geschwülsten beobachtet, indem am Kerne sich ein kleiner Auswuchs bildete, welcher allmälig zunahm und sich zuletzt mit vollkommener Kernform trennte. Aehnliches haben Remak und Kölliker[1]), ersterer an embryonalen Zellen der Leber, letzterer an grossen Zellen der Milz junger Säugethiere beobachtet.

Ich habe bei meinen Untersuchungen über Eiterbildung beim Frosche und nicht selten beim Krebse folgende Zellenentwickelung beobachtet: Nebeneinander fand ich ein kleines Kügelchen, welches

1) Würzburger Verhandlungen Bd. VII, p. 186.

weder Kern- noch Zellentypus zeigte, alle Uebergänge zu scharf contourirten Kernen, zu Zellen mit eng anliegender, zu solchen mit weiterer Hülle, mit Kern und Kernkörperchen, und dann alle Uebergänge bis zur körnigt-fettigen Degeneration.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Formenreihe aus weiterer Entwickelung von durch Kerntheilung oder Sprossung entstandenen Kügelchen und noch untypischen Kernen hervorgegangen war.

Ist eine Zelle durch Theilung, Wucherung, Hyperplasie, vielkörnig geworden, so kann die Wand, statt sich mit zu theilen, platzen und so finden sich dann freie Kerne, mitunter in grosser Zahl, zwischen den vollständigen Zellen; ebenso können diese aus solchen Zellen hervorgehen, in welchen nur einfache Kerntheilung stattgefunden hat, ja selbst ohne diese, durch Platzen der Hülle in Folge zu starker Imbibition. Viele solcher freien Kerne findet man in krebshaften und fibroplastischen Geschwülsten.

Man sei übrigens in der Verwerthung der einzelnen Formen vorsichtig. So hat Rindfleisch[1]) für Eiterbildung auf der Hornhaut des Frosches nachgewiesen, dass es sich nicht bloss, wie His angibt, um Kerntheilung, sondern um wirkliche Zellentheilung handelt. Aber auch diese Auffassung wird von Cohnheim bestritten.

Ja selbst das noch vor Kurzem als ein allgemeines Gesetz aufgestellte Entstehen aller normalen und pathologischen Zellen durch Zellen-, Kern- und Kernkörperchentheilung, durch Theilung überhaupt, kann keineswegs mehr als ein Gesetz, sondern nur als eine Regel angesehen werden, von welcher entschiedene, gut beobachtete Ausnahmen bereits sicher festgestellt worden sind.

Die folgenden Thatsachen sind in dieser Beziehung von grösster Wichtigkeit:

Buhl[2]) beschreibt zuerst in den Epithelialzellen hepatisirter Lungen freie, endogene Schleimzellenbildung, welche er nicht auf Kerntheilung zurückführen kann. Später[3]) findet der gleiche Beobachter in einem Falle von eitriger Pyphlebitis Cylinderepithelien aus den Gallengängen, in deren Innerem sich 2—10 Eiterkörper befinden, während der ehemalige Kern unverändert daneben ist, was für freie, vom Kerne und von Theilung unabhängige endogene Eiterbildung in Epithelien spricht. Freilich kann man auch an Einwanderung von Eiterzellen in andere Zellen denken.

Zwischen diese beiden Beobachtungen fällt der Zeit nach die von Remak[4]), ebenfalls in dem Archiv bekannt gemachte, dass

---

1) Untersuchungen über die Entstehung des Eiters, Virchow's Archiv, Band XVII, p. 239.
2) Virchow's Archiv. Bd. XVI.
3) Ibid. Bd. XXI.
4) Ibid. Bd. XX.

er in grossen Zellen des Blasenepithels, neben dem in der verdickten Zellwand gelagerten Kerne 6—15 den Schleimzellen identische Körper gefunden habe. Eine zweite ähnliche Beobachtung machte er später an ebenfalls mit dem Harne entleerten Zellen des Nierenepithels.

Aehnliche Wahrnehmungen finden sich in den Beobachtungen Rindfleisch's [1]) über Eiterbildung auf Schleimhäuten. Beim eitrigen Katarrh der Schleimhäute hat derselbe Folgendes gesehen: In den Epithelzellen mag wohl anfangs eine endogene Vervielfältigung des Kerns stattfinden, später aber werde die Zelle homogen, mattglänzend, der Essigsäure widerstehend. Nun erfolge eine Furchung des gesammten Zelleninhalts, welcher sich zu grossen, rundlichen Ballen gruppirt, an deren Stelle sich später schärfer contourirte Kugeln, welche sich auf Zusatz verdünnter Essigsäure als Zellen mit Membran zeigen, vorfinden. Ich muss jedoch hier ausdrücklich bemerken, dass ich diese Beobachtungen bisher nicht habe bestätigen können.

Theilung, Sprossung und endogene freie Bildung aus dem Zelleninhalte können also beim jetzigen Stande unseres Wissens als die gewöhnlichen Arten der Zellenvermehrung angesehen werden. Man hüte sich aber, späterer Beobachtung dadurch vorzugreifen, dass man diese als die einzigen Entstehungs- und Vervielfältigungs-Arten aufstellt. Sehr vorsichtig müssen uns in dieser Beziehung die vortrefflichen Cohnheim'schen Untersuchungen machen, besonders, wenn man in Anschlag bringt, dass auch aus dem Blute ausgewanderte Leukocyten noch mannigfach sich verändern, wahrscheinlich auch merklich vervielfältigen können.

Nach den bis vor Kurzem allgemeinen Anschauungen sind die Körperchen des Bindegewebes der häufigste Ausgangspunkt, der Bildungsheerd pathologischer Producte, und was die ältere pathologische Anatomie von dem Bindegewebe, als häufigsten Ausgangspunkt der Neubildungen und pathologischer Producte annahm, hat die moderne Histologie auf dessen mikroskopische Zellen angewendet. Man hüte sich jedoch auch hier vor jedem exclusiven Lehrsatz. Wir haben gesehen, dass aus Epithelien Eiter entstehen soll (?), eine Thatsache, welche ich jedoch nicht bestätigt habe. Die Erkrankungen des Knorpels können auch in mannigfacher Art direct von dessen Zellen ausgehen.

Sowie im Normalzustande eine schroffe Abgrenzung zwischen den verschiedenen Zellenarten des Bindegewebes, des Epithels, des Knorpels, in der alten ontologischen Auffassung nicht mehr absolut möglich ist, diese aber doch bestimmten Typen, welche sich bis auf die Keimblätter zurückführen lassen, entsprechen, ganz so auch

1) Virchow's Archiv. Bd. XXI.

in der Pathologie. Eiter, Tuberkel, Sarkom, Epitheliom, Carcinom können ihren besonderen Zellentypus zum Ausgangspunkt haben, in einzelnen Zellen einander ähnlich sein, bilden aber doch in ihrer vollen Entwickelung wieder wesentlich verschiedene Typen.

Es gehört offenbar zu den schönen, befriedigenden Ergebnissen moderner Forschung, Ursprung und Zusammenhang des Abnormen mit dem Normalen selbst mit dem Embryonalen nachgewiesen zu haben. Wir dürfen uns aber durchaus nicht verhehlen, dass wir durch dieselben die Grenzen bis zu dem unendlich vielen Unbekannten in Bezug auf Natur und Wesen pathologischer Flüssigkeiten und fester Gewebe nur etwas weiter hinausgeschoben haben.

Keinesweges erklärt uns die Morphogenie und Morphologie jener pathologischen Gebilde, weshalb und nach welchen Grundgesetzen Zellen, statt sich normal fortzuentwickeln, bald dem Tuberkel, bald dem Epitheliom und dem Carcinom als Ausgangspunkt dienen können, und weshalb sich dann bestimmte differentielle Karaktere der Form erhalten, welchen ebenso bestimmte Unterschiede in dem klinischen Auftreten, dem Verlaufe, dem ganzen pathologischen Sein entsprechen. Ebenso wenig wird durch jene hochwichtigen Thatsachen der neuen pathologischen Histologie der diagnostische Werth der genauen Beschreibung der differentiellen Karaktere dieser Gebilde umgestossen und ist es überhaupt ein grosser Irrthum mancher Forscher gewesen, wenn sie diese früher von mir aufgestellten Karaktere so haben deuten wollen, als wenn ich in jenen Unterschieden specifische Karaktere und überhaupt die Hauptkaraktere der Neubildungen habe erblicken wollen.

Ich habe es in meinen Arbeiten immer bestimmt ausgesprochen, dass ich weder in den zelligen Elementen des Tuberkels, noch in denen des Krebses auch nur annäherungsweise das Wesen dieser Krankheiten suche, dass ich die in dieser Hinsicht bestehenden tiefen Lücken chemischer Forschung sehr bedaure, dass ich mikroskopischen, sowie anatomischen Karakteren überhaupt nur diagnostischen Werth beilegen könne, und dass der Vergleich sämmtlicher Ergebnisse der Beobachtung, durch die verschiedensten Methoden gewonnen, allein im Stande sei, einiges Licht in diese dunklen Gebiete zu werfen.

Weshalb entspricht die gleiche Eiterzelle bald einer rein localen, unschädlichen Entzündung, bald schweren allgemeinen diathesischen Erkrankungen? Weshalb bleiben Lipom und Enchondrom gewöhnlich rein örtliche Uebel, während das Epitheliom oft die benachbarten Gewebe und die nahen Lymphbahnen und Lymphdrüsen ergreift? Weshalb haben Tuberkel und Krebs die Tendenz zu zahlreichen Ablagerungen in den verschiedensten Geweben und Organen? Diese und viele andere Fragen wird wohl die Morphologie nie allein lösen.

Die früher so allgemein angenommene Heteromorphie hat heute keine Berechtigung mehr. Die biologischen Gesetze des gesunden Körpers können durch die Krankheit modificirt, aber nicht umgestossen werden. Der kranke Körper producirt demgemäss durchaus nichts absolut Heterologes.

Während nach der Schwann'schen Anschauung die Intercellularsubstanz nur eine Modification des Urblastems war, urgirt die Virchow'sche Theorie mit Recht ihr Abhängigkeitsverhältniss von den Zellen als deren Derivat. Ein beständiger Diffusionsstrom, eine ununterbrochene Diosmose, eine stets stattfindende Attraction findet zwischen intra- und extracellulärer Substanz statt.

Während aber der morphologische Prozess mehr an die Veränderungen der Zelle gebunden ist, zeigen sich die mehr physikalisch-chemischen Veränderungen nicht bloss in, sondern auch ausser derselben.

Von grosser Bedeutung ist dies für den normalen Stoffwechsel, für Se- und Excretion, für Athmen, Wärmebildung, Wachsthum und regressive Metamorphose. Nicht minder wichtig aber ist diese Thatsache der hohen Bedeutung der Intercellularsubstanz als Zellenderivat für die Pathologie.

Besteht in Folge von Entzündung ein activer Bildungsprocess in den Zellen eines Organs, so werden Stoffe aus denselben ausgeschieden und in die intracellulare Substanz gebracht, von welchen es wahrscheinlich ist, dass sie die ganze Zusammensetzung des Bluts und der Säfte, die Norm der Secretionen und der Wärmebildung modificiren.

Ist ein Individuum durch einen Schanker inficirt, so gleichen zwar die Eiterzellen desselben ganz denen des einfachen Abscesses oder Geschwürs. Dennoch aber steckt in ihnen und durch sie in der sie umgebenden Intercellular-Flüssigkeit ein Giftstoff, welcher zunächst die benachbarten Theile und dann für längere Zeit den ganzen Körper krank machen kann.

Hat sich irgendwo ein Krebsknoten gebildet, so ist es wahrscheinlich, dass sich aus dessen Zellen ein Saft entwickelt, welcher, ohne jeden directen Zellentransport, in weiter Entfernung ein Zellengift niederlegen kann, welches in den Organzellen, besonders den Epithelien wieder die Entstehung von Krebszellen anregt und so zur Vervielfältigung, ja zur Verallgemeinerung der Krankheit beiträgt.

Wie sehr Intercellularsubstanz, ohne jede Zelle, anstecken kann, beweist die Kuhpockenflüssigkeit, welche gerade als sonst zellenfreies pilzhaltiges Fluidum die karakteristischen Schutzblattern am sichersten erzeugt.

Wir begegnen also hier mannigfachen Gesetzen und ihren Wirkungen, welche die morphologischen Elemente und ihre Derivate

beherrschen und zu Trägern haben, aber durch die Form und Entwickelung der Zellen allein nicht erklärt werden können.

Wir müssen übrigens zugestehen, dass vom streng wissenschaftlichen Standpunkte aus die Schwann'sche Theorie ebenso wenig bestimmt widerlegt worden ist, wie die Theilungstheorie und das *Omnis cellula e cellula* auf constant sicheren Thatsachen beruht. Nur zu oft hat man hier neben einander Gesehenes als durch einander erzeugt aufgefasst. Die Beweise der noch vor wenigen Jahren bis zur Intoleranz allein herrschenden Zellentheilungstheorie sind bei ernster Prüfung ebenso wenig zahlreich, wie nur zu oft unvollkommen überzeugend.

Sehen wir ganze Zellen im Inneren grosser Zellen (Mutterzellen) frei entstehen, fehlt für ihre Entstehung aus Kerntheilung sogar alle Wahrscheinlichkeit, wie in den Pflanzenzellen, wie in zellenreichen Neubildungen, fibroplastischen, epitheliomatösen, carcinomatösen Geschwülsten, so hat sich in einer Zelle eine andere selbstständig und ohne Theilung gebildet. Kann diese Bildung aber in einer Zelle durch blossen Stoffumsatz stattfinden, so steht auch der Bildung nach aussen von der Zellenwandung kein theoretisch triftiger Grund entgegen.

Dagegen sind die Beobachtungen von Buhl und Rindfleisch nicht beweisend und können Eiterzellen (Leucocyten) in andere Zellen von aussen eindringen, so wie es auch Niemandem einfallen wird, den in einer Zelle befindlichen Haematoidinkrystall für Zellenproduct und in der Zelle erzeugt zu halten.

Nun kommt aber für die normale, wie für die pathologische Morphologie ein überaus wichtiges Element hinzu. Nachdem Recklinghausen die amöboide Bewegung und Locomotion der Leucocyten und Eiterzellen nachgewiesen hatte, wies zuerst Cohnheim die schon früher von Waller gesehene aber wenig beachtete Thatsache nach, dass die Auswanderung der weissen Blutzellen durch die Gefässwandungen zu den häufigsten und wichtigsten Vorkommnissen in der Pathologie gehört. Mit ausserordentlichem Scharfsinn und ebenso feinen, wie sinnreichen Experimenten stützte Cohnheim die ausserordentliche Tragweite seiner schönen Entdeckungen.

Nach mannigfachem Widerspruch und vielen Einwänden steht nun heute mit überwiegender Wahrscheinlichkeit fest, dass der Eiter der Auswanderung der weissen Blutzellen zum mindesten grossen Theil seinen Ursprung verdankt und dass die ausgewanderten Leucocyten so vielfacher Veränderungen fähig sind, dass auf sie Vieles zu beziehen ist, was man früher als Bindegewebswucherung angesehen hat. Die ganze scheinbar so feststehende Zellenhyperplasie der Hornhaut bei der Keratitis ist nicht nur in ihrem Fundamente theoretisch er-

schüttert, sondern als reine Bindegewebszellenwucherung in hohem Grade unwahrscheinlich geworden.

Hat man nun zwar auch die Umwandlungsfähigkeit der weissen Blutzellen von manchen Seiten sehr übertrieben, so steht doch die Cohnheim'sche Zellenwanderungstheorie auf so fester Basis der Beobachtung und des Experiments, dass heute nur der Unwissende sie leugnen oder leicht nehmen kann. Die Zellentheilungstheorie, welche aber nun neue und strengere Beweise für ihre allgemeine Gültigkeit beizubringen hatte, ist durch sie in dieser Alleinherrschaft sehr beschränkt worden. Freilich ist die erste cellulare Entstehung der Leucocyten noch in Dunkel gehüllt. Diese ganze neue Phase aber in der Theorie der Zellen macht uns in Bezug auf Annahme einer bestimmten und ausschliesslichen Erklärung der Entstehung und Fortpflanzung der Zellen äusserst vorsichtig und lässt uns mit Recht hinter jeder neuen exclusiven Theorie neue Enttäuschungen fürchten.

X. Verschiedene Formen der Zellenzerstörung durch regressive Metamorphose.

In sehr verschiedener Art können die Zellen zu weiteren Lebensverrichtungen untauglich werden.

1. Die Zelle verliert ihre typische Form, der Kern schwindet, oder die Membran verhornt, oder die Zelle platzt, der Inhalt zerfliesst, die Kerne treten zwar lebensfähig heraus, aber die Zelle selbst ist zerstört, oder auch die Zelle platzt und es tritt aus ihr nur ein emulsiver Brei, ohne jede typische Eigenschaft heraus, ein Prozess, welcher pathologische Zellen vollkommen resorbirbar macht und so der Heilung von Krankheiten sehr zu Statten kommen kann.

2. Zuweilen wird der Inhalt so verändert, dass helle durchsichtige Kugeln sich in der Zelle bilden und aus der Zelle hervortreten, wahrscheinlich durch Imbibition.

3. Die Zelle kann verschrumpfen und wenn dies nicht Folge momentanen Wasserverlustes ist, verhornt sie oder wird der elastischen Substanz ganz ähnlich und ist für weiteres Leben untauglich.

4. Die Zellenwand kann bedeutend verdickt werden. Dies habe ich besonders in Zellen des Enchondrom's und des Krebses beobachtet.

5. Der Inhalt derselben wird mannigfach verändert. Eine Menge Körnchen von Albuminoidsubstanz machen die Zelle grösser und fast undurchsichtig. So entsteht die trübe Schwellung der Zellen, welche man besonders im Beginne der diffusen Nephritis und Hepatitis, aber auch mannigfach in anderen entzündlichen Krankheiten beobachtet.

6. Statt reiner Proteinmoleküle werden mehr die des Fettes frei und als Körnchen oder Tröpfchen abgelagert, die sogenannte

körnigt-fettige Metamorphose. Diese ist in Entzündungen und Neubildungen häufig und zieht auch den Zellentod nach sich. Man unterscheidet diese regressive Metamorphose von dem momentanen Ueberladen der Zellen mit Fett durch Absorption, welches dann ebenso rasch schwinden kann, wie es im Innern der Zelle abgelagert worden ist. Ein Typus hiefür ist die momentane und vorübergehende Ueberladung der Leberzellen mit Milch bei säugenden Thieren.

7. Auch bedeutende Pigmentablagerung in Zellen vernichtet ihre Function, so melanotisches, hematisches, aus der Galle stammendes, wenn in grosser Menge.

8. Amorphe Kalkablagerungen können in den Zellen auch stattfinden, so in verkalkenden Balggeschwülsten, im Eitermörtel, in verknöcherndem Enchondrom, in der Virchow'schen Kalkmetastase.

9. Krystalle können in verschiedener Art in's Innere der Zellen dringen, dann auch mit Aufhebung ihrer Function, oder sich in ihnen bilden, so Margarin und Margarinsäure.

10. Eine merkwürdige destructive Zellenveränderung ist die durch amyloide oder speckige Substanz, welche die chemischen Reactionen, die eigenthümliche Färbung durch Schwefelsäure und Jod bietet, wie Stärkmehl, Cellulose, Cholestearin. Wahrscheinlich sind hier zwei verschiedene Substanzen oft mit einander verwechselt, vielleicht auch kommen sie zusammen vor. Man wird also wahrscheinlich später eine amyloide und eine steatomatöse Umwandlung der Zellen unterscheiden. Diese Zellenveränderung ist übrigens gewöhnlich der Ausdruck eines tiefen Allgemeinleidens.

11. Die mucinhaltige, die colloide, also die Schleim- und die Gallertmetamorphose der Zellen gehört auch zu ihren nicht seltenen Veränderungen.

XI. Von dem Verhältnisse der Zellen zur pathologischen Gewebsbildung.

Zellen können in Krankheiten sich zu höheren, bleibenden, oder zu transitorischen Geweben entwickeln, welche allmälig wieder ganz schwinden.

Nach dem gleichen Bildungstypus wie im normalen Zustande, können auch pathologisch sich aus den Zellen glatte und quergestreifte Muskelfasern entwickeln. Ebenso bilden Bindegewebszellen nicht selten die bereits erwähnten Netze mit zahlreichen Anastomosen, welche durch Zellenausläufer gebildet sind und zur Verbreitung kranker Säfte beitragen können. Gehen die Kerne verloren, so entstehen eigenthümliche elastische Netze, um welche die proteinhaltige Zwischensubstanz sich in Chondrin und Glutin umwandelt, oder durch Ablagerung von Kalk- und Magnesia-Salzen, verknöchert, verkalkt und so Knochen, selbst Zähne sich neu bilden können.

Im Knorpel zerfällt die Intercellularsubstanz fibrillär, es können

sich Bindegewebselemente stark entwickeln und allmälig den ursprünglichen Knorpel verdrängen.

Durch Verschmelzen gestreckter Bindegewebszellen können auch Nervenfasern, Capillaren der Blut- und Lymphbahnen neu entstehen.

Noch viel complicirtere Neubildungen können aus Zellencomplexen pathologisch hervorgehen, so in den später genau zu beschreibenden Dermoidkysten Drüsen, Haare, Zähne, Knochen; so neue Drüsen, der Milchdrüse, der Parotis ähnlich, in deren Nähe, scheinbar unabhängig von ihnen. Den abnormen Ort, die Heterotopie abgerechnet, bilden sich diese complicirteren Gewebe und Organe ganz nach den für den Normalzustand herrschenden Gesetzen der Histogenie und Organogenie, wie wir sie für den embryonalen Zustand und für das spätere Leben kennen. Aber auch ausser jenen directen Neubildungen kann Zellenwucherung in bestimmten pathologischen Gewebstypen die drüsenähnliche, adenoide Form annehmen. Dies beobachtet man selbst für das Carcinom, seitdem man durch passende Erhärtungsmethoden den inneren Bau der Neubildungen genauer kennen gelernt hat. So habe ich in einem Krebse der Epiglottis, nach Erhärtung, sehr viele drüsenähnliche Gruppen von Krebszellen gefunden. Auch in fibroplastischen Geschwülsten habe ich Aehnliches beobachtet. Mit Recht beschreibt daher auch Rokitansky ein Carcinoma und ein Sarcoma adenoides.

Treffen wir nun hier höher entwickelte Gewebstypen, selbst Organbildungen in Krankheiten, so gibt es so manche andere pathologische Erzeugnisse, welche nie sich zu höherer Gewebsbildung entwickeln und keine permanente Gewebe schaffen. Dies gilt unter Anderem von bindegewebsähnlichen Entzündungsproducten, vom Eiter, Tuberkel, der Melanose, ja von den meisten Carcinomen.

In dem in diesem Abschnitt Mitgetheilten habe ich mich bemüht, das Wichtigste über die Erscheinungen der Zellen, sowie über ihren Werth und ihre Bedeutung in der Pathologie und Physiologie mitzutheilen. Es war dies nothwendig, weil sonst die späteren Abschnitte nur schwer verständlich gewesen wären; in diesen aber wird noch Vieles das ergänzen und vervollständigen, was ich hier nur in kurzem Ueberblicke, sehr gedrängt, habe zusammenstellen können.

In Virchow's Archiv hat v. Recklinghausen[1]) in einer sehr interessanten Arbeit bereits 1863 auf die Bewegungen der Bindegewebs-, Lymph- und Eiterzellen aufmerksam gemacht und nachgewiesen, dass, wenn man diese Zellen vor den störenden Einflüssen der Verdunstung und alterirender Flüssigkeiten schützt, in ihnen so lebhafte Bewegungen des Einziehens und Ausstossens von Verlänge-

1) Virchow's Archiv. Band XXVIII. p. 157. Berlin 1863.

rungen ihrer Substanz mit innerer Molecularbewegung stattfinden, dass man um so mehr eine Aehnlichkeit mit Rhizopoden findet, als selbst diese Zellen Ortsbewegung zeigen. Dies erklärt mir die von mir abgebildeten Amoeben bei der Eiterbildung des Frosches (Anat. pathol. Pl. II. fig. 15.), welche wohl nur junge, in dieser Art der Bewegung begriffene Eiterzellen waren. Aehnliches hatte ich auch schon 1845 an den Blutzellen von Mactra edulis und später an denen der Seidenraupe beobachtet, womit meine Zeichnungen, namentlich auch die der Blutzellen der Seidenraupe in meiner Arbeit über die herrschende Krankheit des Insects der Seide (1858) übereinstimmen. Auch Virchow hatte bereits ganz ähnliche Beobachtungen wie v. Recklinghausen früher gemacht und beschrieben. Durch diese schönen Forschungen ist den Lebensphänomenen der Zellen ein neuer, höchst wichtiger Gesichtspunkt gewonnen, sowie auch die mikroskopische Untersuchung frischer Zellen neue und wichtige Vorsichtsmaassregeln nöthig macht.

Ueberblicken wir die Ergebnisse der Cohnheim'schen Forschungen, so ist die amöbide Bewegung ganz sicher hauptsächlich für die weissen Blutzellen nachgewiesen und, wenn ich nicht irre, durch Waldeyer auch in Epithelzellen von Geschwülsten.

Zweite Abtheilung.

Abnorme Veränderungen in den verschiedenen Körpertheilen.

Erster Abschnitt.

Veränderungen des Blutes in Krankheiten.

Wir setzen die normale Beschaffenheit des Bluts als bekannt voraus und gehen daher sogleich zur pathologischen über. Wir werden jedoch oft das Normale als Ausgangspunkt für das Krankhafte berühren müssen.

Die pathologische Hämatologie ist, wie die organische Chemie überhaupt, neueren Ursprungs. Nachdem Denis, Lecanu, Franz Simon und Andere einzelne zerstreute Beobachtungen über die Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten bekannt gemacht hatten, traten zuerst Andral und Gavarret 1841 als die wahren Begründer tieferer Kenntnisse auf diesem Gebiete auf. An sie schlossen sich bald Becquerel und Rodier an. Diese ganze Phase jedoch, welche die Vierziger Jahre einnimmt, beschäftigt sich hauptsächlich mit den quantitativen Veränderungen der Blutzellen, des Faserstoffs, des Eiweisses, der Salze des Serums, der Fette und Extractivstoffe.

Später haben sich auch Popp, Zimmermann und C. Schmidt auf diesem Gebiete verdient gemacht und letzterer geht namentlich schon auf viel feinere Verhältnisse ein. Unsere letzten Lustra haben für die pathologische Hämatologie das doppelte Verdienst, die Methode ausserordentlich vervollkommnet zu haben und ausserdem namentlich die verschiedensten, nicht oder nur in geringer Menge im Normalzustande vorkommenden Stoffe, im Blute gesucht und genau bestimmt zu haben; so dass auch auf diesem Gebiete bereits eine neue Aera für den pathologischen Stoffwechsel vorbe-

reitet ist. Frerichs und Städeler, Lehmann, Scherer, Neukomm (aus meiner Klinik), Hoppe, Virchow, Picard, Bernard, Becquerel und Andere haben sich besonders um diesen Theil unserer Kenntnisse Verdienste erworben.

Das Blut, welches im Normalzustande die Quintessenz aller Einnahmen des menschlichen Körpers enthält, ist jedoch gerade durch seinen Zusammenhang mit den Einnahmen eine höchst wandelbare Gewebsflüssigkeit, und es ist ein grosser Irrthum der Aerzte, dass sie in der gleichen Krankheit, beim gleichen Individuum eine viel zu grosse Fixität aller Blutbestandtheile annehmen. Sie vergessen ganz, dass nicht bloss Ein- und Ausgaben des Körpers auf das Blut beständig modificirend einwirken, sondern dass auch die geringsten Modificationen in den für die Blutbereitung thätigen Organen, sowie in den für die Blutreinigung bestimmten, wieder neue Schwankungen hervorrufen. Bedenken wir nun noch, dass das Blut physiologisch noch nicht genug bekannt ist, dass für keinen der Proteinstoffe desselben eine richtige Formel existirt, dass wir über das wahre Verhältniss zwischen Eiweiss und Faserstoff noch im Dunklen sind, bekennen wir mit einem Worte die Lücken unserer Kenntnisse in der viel leichteren physiologischen Norm, so erscheinen unsere hämatologischen Kenntnisse in Krankheiten um so ungenügender, als im Leben die hinreichend häufige Blutentziehung für chemische Zwecke ein oft unerlaubter Eingriff ist, während sich nach dem Tode das Blut so schnell zersetzt, dass nur mit äusserster Vorsicht hier gearbeitet werden kann.

Gehen wir nun zu den festgestellten Thatsachen über, so kommen wir vor Allem zu den Abnormitäten der Blutmischung.

A. Abnormitäten in der Menge der rothen Blutzellen.

Diese kleinen rothen Scheiben mit napfförmigem Eindruck und ohne Kern im erwachsenen Zustande, deren Bildungsweg als beständiger Regenerativprozess noch unbekannt ist, existiren in einer Menge, welche auf 50—60 Billionen im Körper des Erwachsenen angenommen werden kann. Sie haben im Mittleren $^1/_{200}$ Mm. Durchmesser. Beim Manne sind sie in grösserer Menge als beim Weibe. Nach Becquerel und Rodier enthält das Blut des ersteren im Mittleren 141, das des letzteren 127 pro mille an rothen Zellen, also über $^1/_8$ der Totalquantität des Blutes. Diese kleinen Körper bestehen aus Globulin, Hämatin, verschiedenen Salzen, phosphorsaurem Kali, Eisen etc. Sie vermitteln den Respirationsprozess durch Sauerstoffaufnahme und Verbreitung desselben durch den ganzen Körper, sowie sie auch wiederum in den Capillaren den Austausch gegen Kohlensäure und Wasser, welche sie in den Lungen wieder abgeben, besorgen. Störungen dieser so wichtigen Function

reagiren rasch auf Nerven- und Muskelsystem und führen in höheren Graden asphyktischen Tod herbei. Ihr grosser Reichthum an den besten plastischen, Stickstoff haltigen Stoffen des Organismus sichert ihnen auch eine wichtige Rolle bei der Ernährung.

Gehen wir nun zu den verschiedenen Hauptstörungen in Bezug auf Menge der rothen Blutzellen über, so kommen wir zuerst auf ihre Vermehrung und Abnahme.

Die Vermehrung der rothen Blutzellen, Polycythaemia, und die Verminderung derselben, Oligocythaemia, kann eine relative oder absolute sein. Letztere lässt sich um so schwerer bestimmen, als wir überhaupt keine genaue Methode haben, um die Menge des im Körper enthaltenen Blutes richtig anzugeben. Dagegen ist die für die Pathologie so wichtige relative Ab- und Zunahme nicht schwer zu bestimmen, am besten jedoch auf chemisch genauem Wege durch Trocknen und Wägen. Ihre Fehlerquellen betragen selbst nach dem Zugeständnisse von Vogel kaum über 5%. Mühsam und umständlich sind sie, wenn sie genau gemacht werden sollen, aber das ist am Ende jede chemische genaue Arbeit. Und die sogenannten leichteren Methoden, wie die der Berechnung der Differenz des specifischen Gewichts des geschlagenen Blutes und des specifischen Gewichts des Serums verdienen wohl um so weniger Vertrauen, als wir für die verschiedenen Flüssigkeiten wissen, dass das specifische Gewicht nicht in bestimmtem Verhältnisse zu einzelnen festen Bestandtheilen steht. Verdankenswerthe Methoden waren es zwar auch, dass Vierordt und Welker nach sinnreichen Methoden eine Zählung der Blutkörperchen anstellten, sowie letzterer auch nach einer eigenen Blutfarbescala aus dem Hämatingehalt die Menge der rothen Blutkörperchen bestimmen zu können glaubte. — Indessen kein Chemiker von Fach, kein an genaue Methoden gewöhnter Beobachter hat diese Methoden angenommen, daher ich sie auch nicht näher beschreibe.

Für die Pathologie ist vor allen Dingen zu unterscheiden, ob die Qualität der Blutzellen als eine normale erscheint oder nicht, wovon später; dann aber, ob bei normaler Qualität die Quantität die physiologische Mitte weit übersteigt oder weit unter derselben bleibt. Wir werden daher hier vor allen Dingen einen Blick auf diese beiden Zustände zu werfen haben.

I. Relative Polycythämie oder Plethora.

Es ist zum mindesten zweifelhaft, ob es eine Zunahme der relativen Masse des Blutes, bei normaler Zusammensetzung giebt. Es kann sich also nur um relative Zunahme einzelner Blutbestandtheile handeln.

Polycythämie, Plethora nennt man eine die physikalische Menge der rothen Blutzellen merklich übersteigende Quantität derselben, mit den Folgestörungen für die Gesundheit. Die Plethora ist trotz ihrer chemischen Basis doch höchst räthselhaft. Sie besteht in einer bestimmten Anlage des Organismus, und kann durch äussere Umstände gemehrt oder gemindert, aber nicht künstlich erzeugt werden. Es besteht hier ein unbekanntes X neben der Phänomenologie und dieses X ist vielleicht wichtiger als die uns bekannten Elemente.

Der Faserstoff ist in der Plethora nicht merklich gemehrt und hat sogar nicht einmal die Tendenz, sich über sein physiologisches Maximum zu erheben. Keine merkliche Veränderung zeigt sich in den organischen Substanzen des Serums. Andral und Gavarret, welche im Mittleren die Menge der rothen Blutzellen auf 127 p. M. angeben, mit Schwankungen von 110—170 p. M., stellen als mittleres Ergebniss bei der Plethora die Zahl 141 p. M., mit Schwankungen zwischen 131—154 p. M. fest. — In gleichem Verhältniss ist die Wassermenge des Blutes vermindert. Das Blut des Plethorischen ist stark gefärbt, das Aderlassblut zeigt einen umfangreichen, mässig festen Blutkuchen, ohne gesonderte Fibrinschicht an der Oberfläche. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Methoden der genauen Bestimmung der rothen Blutzellen noch sehr der Vervollkommnung fähig sind. Ueberdies haben vereinzelte Untersuchungen für den gleichen Kranken wenig Werth, da ja die Menge der rothen Blutzellen des gleichen Kranken grossen Schwankungen unterworfen sein kann. Ausserdem ist gewiss Polycythämie häufig nur ein vorübergehender Zustand. Die Folgen, welche man den vermehrten Blutzellen zuschreibt, sind eine gewisse Energie der verschiedenen Functionen: des Kreislaufs, des Athmens, der Verdauung, der ganzen Ernährung, zugleich aber besteht auch bei den Plethorischen eine gewisse Tendenz zu Wallungen, besonders nach dem Kopf und nach den Brustorganen; sie leiden an Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Hitze des Kopfes; aber merkwürdiger Weise treffen wir ähnliche Erscheinungen bei Anämischen. Sichere klinische Karaktere fehlen also.

Plethora bedingt ausserdem eine gewisse Tendenz zu Blutungen; fieberhafte Erkrankungen haben bei Plethorischen mehr den sthenischen Karakter. Aber unrichtig ist es, wenn man behauptet, dass Plethorische mehr als Andere zu Entzündungen geneigt sind. Zu Hämorrhoiden zeigen sie nicht selten besondere Anlage.

Plethora kommt in der Jugend und im Anfang der Blüthejahre häufiger vor als später. Begünstigt wird sie durch reichliche Nahrung, besonders bei früher weniger kräftig und gut Genährten, durch mehr sitzende und ruhige Lebensart nach früherer häufiger

Bewegung und stärkerem Kräfteverbrauch. Auch Aufhören früherer Blutungen und Hypersecretionen kann vorübergehend Plethora zur Folge haben.

Ausser jenem mehr primitiven Vermehrtsein der Blutzellen beobachten wir bei einzelnen Krankheiten vorübergehend eine relative Blutzellenmenge, besonders nach plötzlichen sehr starken serösen Verlusten, im Verlaufe einer sonst guten Gesundheit. Ein typisches Beispiel hiervon gibt die asiatische Cholera bei solchen, welche rasch nach profusen Ausleerungen erliegen. So habe ich in der Pariser Epidemie von 1849 in solchen Choleraleichen selbst die feinen Gefässe des Inneren des Knochens wie künstlich injicirt gefunden.

II. Anämie — Oligocythämie — Dyshämie — Blutarmuth — Blutverarmung.

Haben wir in der Polycythämie und der Plethora einen in mancher Beziehung sehr dunklen Zustand, von relativ nicht bedeutender Tragweite kennen gelernt, so finden wir in der Anämie einen in vieler Beziehung noch dunkleren Begriff, dessen allgemein pathologische Bedeutung aber von so hoher Wichtigkeit ist, dass eine gründliche Besprechung durchaus nothwendig ist.

Charakteristisch ist, dass so anerkannt unrichtig der Ausdruck Anämie ist, wir ihn doch bisher durch keinen besseren haben ersetzen können. Geradezu absurd ist seine wörtliche Uebersetzung: »die Blutlosigkeit«. Aber auch der gebräuchliche deutsche Ausdruck der Blutleere ist kein richtiger. Bei allen diesen Zuständen ist viel weniger die Menge des Blutes als seine Beschaffenheit verändert. Es handelt sich weniger um leere oder um unvollkommen gefüllte, als um mit abnorm beschaffenem Blute gefüllte Gefässe, da selbst nach raschen und bedeutenden Verlusten die Parenchymsäfte, die Lymphe, die ingerirten Flüssigkeiten viel schneller den quantitativen Verlust des Blutes decken, als die Qualität desselben zur Norm zurückführen.

Will man für Zunahme der rothen und weissen Blutzellen die Ausdrücke Polycythämie und Leucocythämie, für Zu- und Abnahme des Faserstoffs und des Eiweissgehalts des Bluts die Ausdrücke Hyperinose, Hypinose, Hyperalbuminose und Hypalbuminose beibehalten, so kann man den Ausdruck Dyshämie dem der Oligocythämie undAnämie substituiren, da wohl kaum bei einer anderen Blutveränderung die verschiedensten Blutbestandtheile mehr in Mitleidenschaft gezogen werden, als bei der sogenannten Anämie. Durch erklärende Zusätze könnte man die Sprache noch verständlicher machen; so konnte man z. B. die aus Säfteverlust durch Blut, Secrete etc. entstandene die spoliative oder Verlust-Dyshämie nennen, die durch unzu-

reichende Nahrungszufuhr bedingte als Inanitions-, die durch zu starken Stoffverbrauch, wie beim Fieber bedingte, als Verbrauchs-Dyshämie, die durch tiefe Ernährungsstörung, wie Carcinom, Alkoholismus, chronische Vergiftungen bedingte als dystrophische, die mit vorwiegenden Nervenstörungen verbundene, wie bei der Chlorose als neurotische Dyshämie bezeichnen. Der Ausdruck Anämie ist aber vor der Hand noch der allgemein verständliche und deshalb gegenwärtig noch unentbehrliche; ich werde mich indessen auch des Ausdrucks Dyshämie bedienen. Unter den deutschen Ausdrücken scheint mir der der Blutarmuth oder der Blutverarmung noch am besten der veränderten Qualität des Blutes zu entsprechen.

Wir haben gesehen, dass eine etymologische Definition der Blutarmuth keine Bedeutung für den Arzt hat. Als Blutarmuth, Dyshämie mit vorwiegender Oligocythämie bezeichnen wir einen Zustand des Blutes, in welchem die Abnahme der rothen Blutzellen stets von Zunahme des Wassers, oft von der der weissen Zellen, nicht selten von relativer Abnahme des Eiweisses begleitet ist. Dadurch tritt eine mehr oder weniger tiefe Störung der Ernährung ein, die Functionen des Nervensystems leiden, sowie auch Veränderung im Kreislauf, selbst seröse Transsudation ermöglicht werden. Auch diese Definition zeigt wieder die Tragweite der zellenarmen Dyshämie.

Die chemischen Untersuchungen geben auf diesem Gebiete bisher ungenügende Anhaltspunkte, und zwar ebensowohl wegen des Mangels guter Untersuchungsmethoden, wie auch wegen der oft zu summarischen und ungenügenden klinischen Details der Fälle, welche den Blutuntersuchungen zu Grunde liegen. Wer würde es überhaupt wagen, wiederholte Blutentziehungen beim Menschen bei Blutverarmung zum Zweck von chemischen Analysen zu machen? Die Experimente an Thieren können aber nur höchst unvollkommen die verschiedenen Formen der Blutverarmung wiedergeben.

Nach den bisherigen Forschungen ist in Bezug auf die Verarmung des Bluts an rothen Zellen eine leichtere Form anzunehmen, in der dieselben auf 110—100 pro Mill. fallen und ein höherer Grad, in welchem die Abnahme bis auf 65% (Andral) und darunter herabgeht; ja bei einem Schafe fanden Andral und Gavarret eine Abnahme bis auf 15% und als Minimum beim Menschen 28%. Abnahme der rothen Blutzellen unter die Hälfte gehört jedoch schon zu den seltenen Ausnahmen, wenn man die momentane bedeutende Abnahme nach raschen grossen Blutverlusten hier ausser Betrachtung lässt. Der Faserstoff und die Salze des Serums sollen bei der nicht spolitativen Blutverarmung wenig oder gar nicht modificirt sein.

Mit blossem Auge beobachtet, zeigt sich das Blut Anämischer schwächer gefärbt, heller roth als im Normalzustande; der Blut-

kuchen ist relativ klein und schwimmt in vermehrtem Serum; seine Konsistenz jedoch ist eine feste. Das Mikroskop weist an den rothen Blutzellen keine Veränderung nach, auch keine Zunahme der rothen Mikrocyten. Eine leichte Speckhaut, Faserstoffhaut, bedeckt nicht selten den Blutkuchen, besonders während der Schwangerschaft. Schon Burserius hat aus der Speckhaut des Aderlassblutes Anämischer den sehr berechtigten Schluss gezogen, dass die Speckhaut des Blutes durchaus kein Zeichen der Entzündung sei. Noch viel weniger darf man aus ihr die Indication für Wiederholung des Aderlasses herleiten. Im Gegentheil wird mit jedem Aderlasse und gerade in Folge der Abnahme der Erytrocyten, die Speckhaut deutlicher und dicker.

Die Eintheilung der Blutverarmung in eine acute und chronische scheint mir nicht zulässig, da zwar ein starker Blutverlust rasch tödten kann, aber auch hier durchschnittlich der Ausgleich, je nach der Menge und der Rapidität des Blutverlustes mehr oder weniger langsam zu Stande kommt, zwischen rascherem und langsamerem Ausgleich sich aber alle möglichen Zwischenformen finden.

Die beste Eintheilung scheint mir die in Dyshämie mit nachweisbaren und dann die mit bisher unvollkommen und ungenau gekannten Ursachen. Von ersteren Formen ist mit der spoliativen der Anfang zu machen, da diese in Ursache und Wirkung am leichtesten zu überblicken ist. In erster Linie kommen wir hier auf die directe Spoliation durch Lymph- oder Blutverluste, in zweiter auf die indirecte durch Säfteverluste. An die spoliative Blutverarmung schliesst sich dann die durch unzureichende oder gehinderte Zufuhr, die inanitive an. Bei dieser Gelegenheit sind einige Worte über die unvollkommene Blutregeneration in Folge zu starken Stoffverbrauchs durch Fieber zu sagen.

Unter den Formen, welche aus unbekannter oder unvollkommen gekannter Ursache entstehen, sind besonders die Chlorose und die scheinbar essentielle Anämie mit nicht nachweisbarer Ursache zu besprechen, nachdem vorher bei dieser Form von der ebenfalls noch sehr räthselhaften kachektischen Anämie die Rede gewesen sein wird, bei welcher die Blutverarmung unläugbar und progressiv auftritt, ja selbst bei guter Nahrungszufuhr und bei fehlenden nachweisbaren Verlusten, doch immer deutlicher wird und immer perniciöser fortschreitet.

I. Blutverarmung durch nachweisbare Ursachen.

1) Spoliative zellenarme Dyshämie.

Wir haben hier die beiden Formen durch Blut- oder Lymphe-verluste und die durch excessive normale oder pathologische Absonderung und Ausscheidung zu erörtern.

1) Blutverarmung durch directen Verlust von Blut oder Lymphe.

A. Blutverarmung durch Lymphorrhagien.

Ueber letztere will ich zuerst einige Bemerkungen mittheilen, da sie wenig gekannt ist. Ich habe in der Virchow'schen Pathologie [1]) der Erweiterung der Lymphgefässe eine ausführliche Beschreibung gewidmet und nachgewiesen, dass in einer Reihe von Fällen Lymphgefässvarices zu häufigen und erschöpfenden Lymphorrhagien Veranlassung geben. In einem Falle konnte ich jedesmal durch Anstechen eines derartigen Varix im Strahle fliessend, eine hinreichende Menge Lymphe zu genauen Untersuchungen sammeln. Ich führe hier die folgende Stelle (p. 612) meiner Arbeit an: »Bald »wiederholen sich nun die Lymphorrhagien und dauern jedesmal »längere Zeit, so dass bedeutende Quantitäten Lymphe verloren »werden. Fetzer führt an, dass in einer Lymphorrhagie seine »Kranke $3^1/_2$ Schoppen verloren habe. Bei dem Kranken, den ich »beobachtet habe, hatte eine Lymphorrhagie neun Stunden gedauert. »In dem Desjardin'schen Falle dauerten die häufig wiederholten »Lymphorrhagien im Mittleren zwischen 8 und 20 Stunden, und »da ungefähr $^1/_4$ Pfund in der Stunde entleert wurde, so betrugen »die Verluste oft mehrere Pfund, ja einmal war der Verlust noch »viel bedeutender, da während 48 Stunden ununterbrochen Lymphe »abfloss. Noch merkwürdiger gestalteten sich die Verhältnisse bei »dem Schönlein'schen Kranken (der in seiner Klinik als Galaktorrhoë »aus dem Scrotum uns vorgestellt worden war, aber offenbar nur »Lymphvarices des Scrotum bot), bei welchem alle 5—6 Wochen »die Bläschen am Scrotum und Schenkel sich füllten und nach der »Berstung eine Lymphorrhagie lieferten, welche auf ungefähr ein »Pfund angeschlagen werden konnte.«

Nicht nur wird bei diesen Kranken das Glied, auf dem sich solche Varices zeigen, sehr geschwächt, sondern es stellen sich auch alle Zeichen progressiver Anämie ein: allgemeine Muskelschwäche, bleiches, sehr ermüdetes Aussehen, Entfärbung der Haut und der Schleimhäute, merkliche Störungen in der Verdauung und im Nervensystem, wozu dann noch zeitenweise eine sehr lästige Lymphplethora kommt, ähnlich den mannigfachen Blutwallungen der durch Blutverluste Anämischen.

B. Zellenarme Dyshämie durch Blutverluste.

Es ist bekannt, dass eine rasch eintretende bedeutende, besonders arterielle Blutung schnell tödten kann. Man hat wohl mit

1) 2. Auflage Bd. V. 2. Abtheilung p. 606.

Recht angenommen, dass eine Menge von 2—3000 Gramm hinreicht, um, sehr rasch abfliessend, den Tod herbeizuführen. Dies gilt besonders von Blutungen nach aussen, oder in grössere innere Höhlen. Indessen können auch relativ kleine Blutungen einen raschen Tod herbeiführen, wenn zum Lebensunterhalt nothwendige Organe schwer belastet werden. So kann ein berstendes Aneurysma einer Hirnarterie bei einem Ergusse von 2—400 Grm. schon rasch tödtlich werden, besonders in der Gegend der Medulla oblongata (Aneurysma der Art. basilaris). So kann eine Herzruptur, bei noch geringerer Menge von Bluterguss in den Herzbeutel oder Entleerung des Blutes in denselben von einem Aneurysma dissecans des Ursprungs der Aorta aus plötzlich oder bei zuerst geringer und dann stärkerer Blutung in wenigen Stunden den Tod herbeiführen.

Eine rasche, wenn auch meist über Tage sich bis zum Tode hinausziehende Blutung mit äusserster Anämie und Erschöpfung bietet die Tuberschwangerschaft mit Berstung im 3. Monat, während die Placenta praevia bald durch wiederholte Blutungen das Bild der progressiven Anämie bietet, bald rasch und unerwartet durch Verblutung tödtet.

Nächst den Folgen starker Blutungen durch Verletzungen und Operationen beobachten wir relativ am häufigsten ihre blutverarmenden mannigfachen Wirkungen durch wiederholte Blutungen, so bei den gastro-intestinalen, nicht in febrilen Krankheiten auftretenden Blutungen, so im Ulcus chronicum ventriculi, im diphtheritischen Colongeschwür mit arterieller Arrosion, wovon ich küzlich ein sehr interessantes Beispiel beobachtet habe, ferner bei den so häufigen Blutungen, wie sie manche Hämorrhoidarier bieten, und endlich durch diejenigen uterinen Blutungen, welche weder im Puerperium, noch bei Carcinom, sondern, ohne sonstige Complication, bei den submucösen Myomen vorkommen.

Alle diese wiederholten Blutungen anämisiren in hohem Grade und wir gelangen so zu dem klinischen Bilde der Anämie: Ein Gefühl von Schwindel und Ohnmacht, selbst wirklicher Verlust des Bewusstseins leitet die Erscheinungen ein. Der Kranke bekommt ein bleiches, mattes Ansehen, mit fast glanzlosem Auge, besonders entfärbt sind Wangen und Lippen, sowie die nahen Schleimhäute und die Bindehäute der Augen. Die Patienten fühlen sich so ermattet, dass jede Bewegung ihnen Mühe macht und sie sich nur gestützt und in ganz wagerechter Lage einigermassen wohl fühlen. Dabei fühlt sich ihre Haut kühl an, sie klagen über Frösteln und sind gegen die geringste Abkühlung sehr empfindlich, während doch das Thermometer ihre Temperatur höchstens um 1—2° C. geringer zeigt, was sich auch bald wieder ausgleicht. Das Athmen ist oberflächlich, beengt und würde es noch mehr scheinen, wenn nicht eine tiefe

Apathie sich im Anfang dieser Kranken bemächtigte. Der Puls ist beschleunigt, klein, leicht comprimirbar, zuweilen eigenthümlich vibrirend, nur scheinbar hart und kurz anschlagend. Der Herzschlag ist schwach, ein leichtes hauchendes Blasen kann bereits früh nach grösseren Blutverlusten sich bei der Systole an den verschiedenen Herzostien zeigen, während man am Halse, rechts häufiger als links deutliches Venensausen hört. Heftiger Durst plagt viele dieser Unglücklichen, während der Appetit daniederliegt, selbst Uebelkeit, Brechneigung, auch wirkliches Erbrechen eintreten.

Das Nervensystem ist tief afficirt; auf das anfängliche fast syncopale Gefühl ist das tiefer Ermattung gefolgt, so dass jede Bewegung mühevoll und das Aufsitzen besonders von Schwindel, Schwarzsehen und sogar ohnmachtlicher Anwandelung begleitet ist. Zuckungen und epileptische Convulsionen sind nach wiederholten Blutungen, besonders in gefährlichen Fällen nicht selten. Man hat sie durch die bedeutende Blutleere des Hirns mit Recht erklärt und sich auf das schöne Kussmaul-Tenner'sche Experiment gestützt, nach welchen man bei Thieren durch Compression beider Carotiden epileptiforme Anfälle hervorruft.

Indessen gleicht wohl kaum diese rasche und nur transitorische Stromunterbrechung, dem Kreisen eines zellen- und eiweissarmen Blutes in allen Hirncapillaren, ohne jede Unterbrechung der Strömung. Anfangs sind auch die Sinne geschwächt, besonders das Seh- und Gehörvermögen; die allgemeine Empfindlichkeit und der Gefühlssinn sind ebenfalls herabgesetzt.

Der Verlauf kann nun ein sehr verschiedener sein. Bei vorher intacter Gesundheit, und von solchen Fällen ist hier hauptsächlich die Rede, erholen sich die Kranken relativ rasch, die Farbe wird besser, die Temperatur normal, der Puls verlangsamt sich und wird kräftiger, die Physiognomie wird belebter, das bleiche Aussehen macht allmälig besserem Colorit Platz, Nervenerschöpfung und erhöhte Nervenreizbarkeit gehen dem Ausgleich entgegen, Athmen und Verdauung werden normal, die Kräfte kehren wieder und so stellt sich nach Wochen bis Monaten, je nach der Menge der Blutung und je nach der Kräftigkeit und Widerstandsfähigkeit der Constitution, wieder die frühere Gesundheit her. Ich habe mehrfach nach sehr profusen Blutverlusten die Fleischwärzchen von Wunden ganz farblos werden sehen und hier war die allmählige Rückkehr ihrer Färbung zur vollständigen Röthung gewissermassen ein Regenerationsmesser für die Beschaffenheit des Blutes.

Wiederholen sich Blutungen mehrfach und in nicht langen Intervallen, so erholen sich die Kranken zwischen 2 Blutungen nur unvollkommen, und nach jeder werden sie bleicher, schwächer, nervöser, reizbarer, und nun treten nach und nach die Zeichen habi-

tueller Anämie mit Schwindel, häufigen Kopfschmerzen, Wallungen, bald nach dem Kopf, bald nach der Brust, mit mannigfachen Neuralgien, besonders im Bereiche des Trigeminus und der Intercostalnerven auf. Leichtes Blasen an den Herzostien und Venengeräusche am Halse werden habituell. Am Herzen sind sie wohl durch abnorme Verhältnisse in der Spannung und Schwingung der Klappen und der sie bewegenden Muskeln bedingt. Die intermittirenden Arteriengeräusche hängen vielleicht mit verstärkten eigenthümlichen Schwingungen der Arterienwände zusammen, während die mehr continuirlichen, brummenden, summenden, selbst musikalischen Töne der Halsvenen mehr von abnormen Schwingungen der Venenwände und ihrer Klappen hergeleitet werden. Welche Rolle bei den Blutungen Schlaffheit der Venenwände, geringere Reibungen eines zellen- und eiweissarmen Blutes gegen diese Wände in Bezug auf abnorme Geräusche spielen, ist hier nicht der Ort zu discutiren.

Ein constantes Verhältniss zwischen Venengeräuschen und Zellenarmuth des Blutes findet zwar nicht statt, wohl aber häufig ein correlatives. Beim weiblichen Geschlecht, auf der rechten Halsseite und vor dem 20—25. Jahre hört man dieselben am häufigsten. Bei acut febrilen Krankheiten können die accidentellen Venengeräusche auch bei relativ geringer Zellenabnahme durch unzureichende Nahrungszufuhr und gesteigerten Verbrauch eintreten.

Entweder führen nun die durch häufige Blutverluste Erschöpften ein trauriges, schwächliches Dasein, mit geringer Widerstandsfähigkeit gegen intercurrente Krankheiten, werden dann auch leicht hydrämisch, oder, nach Aufhören der Blutungen erholen sie sich allmälig und werden gesund. Indessen täuscht dann leicht ihr gutes Aussehen und ihre relative Euphorie, während man sie bei genauerer Beobachtung doch für Jahre geschwächt und zu Kränklichkeit geneigt findet.

2) Blutverarmung durch Säfteverlust.

Unter dieser allgemeinen Bezeichnung finden sich sehr verschiedene Zustände, deren gemeinschaftlicher Grundcharakter der Verlust an Albuminaten ist. Selten, aber sehr erschöpfend wirkt lange andauernde, reichliche Galactorrhoë bei Frauen, welche bereits vorher längere Zeit genährt hatten. Am häufigsten beobachtet man von der frühesten Kindheit an Blutverarmung durch hartnäckigen Darmkatarrh und ist er zwar auch möglicherweise schon Ausdruck tieferer Dystrophie und tuberculöser Anlage, so kann er andererseits auch diese schlimmen Zustände vorbereiten und herbeiführen. Rasch erschöpfend wirken die albumininatreichen, sehr häufigen Ausleerungen intenser Ruhr. Auffallend ist die progressive Anämie der Nephritiker, welche bereits grössere Mengen von Eiweiss täglich durch den Urin verlieren oder seit längerer Zeit verloren haben und sind

diese Verluste noch schädlicher, wenn, wie bei der amyloiden Degeneration der Nieren, der eiweissreiche Urin in relativ grösserer Menge entleert wird, als bei der gewöhnlichen parenchymatösen Nephritis. Bekannt ist die sehr grosse Schwächung des Organismus durch andauernde und profuse Eiterung, welche noch ausserdem nicht selten Pyrogenie bedingt und bekanntlich auch, nach längerer Dauer, nicht selten zur steatomatösen, amyloiden Degeneration der Organe führt.

Sehr profuse Schweisse erschöpfen auch die Kranken, sind aber nur sehr selten idiopathisch. Dass stickstoffreiche Ammoniaksalze durch die Haut entfernt werden können, ist bekannt. Leube [1]) hat sogar nachgewiesen, dass auch Eiweiss in profusem Schweisse vorkommen kann. Dennoch aber erschöpft der Schweiss gewiss viel weniger durch die ausgesonderten Stoffe, als durch die Grundkrankheit. Selbstverständlich steht die Anämie durch profuse Secretionen und Säfteverluste in Verhältniss zur Dauer, zur täglichen und totalen Menge, zu den hygienischen Verhältnissen, indem bei guter Nahrung und Ruhe der Körper viel mehr Verlust erträgt, als unter weniger günstigen Umständen. Indessen leidet doch nicht selten bei protrahirten Säfteverlusten die Verdauung, auch Neigung zu Durchfall kann sich entwickeln und hängt hier überdies Vieles von der ursprünglichen oder erworbenen Widerstandsfähigkeit des Organismus ab.

Das Bild dieser protrahirten Blutverarmung weicht von dem vorhergehenden nur insofern ab, dass plötzliche Perturbation, rasche Entwickelung, directe Gefahr meist fehlen. Dagegen entwickelt sich, wenn auch langsamer ein immer ausgesprocheneres Siechthum und hat die Verarmung der Blutflüssigkeit an Eiweiss auch ausgesprochenere und nicht selten progressive Hydrämie zur Folge, welche dann noch durch sonstige degenerative Processe, wie beginnende Herzverfettung, speckige Entartung drüsiger Organe, Nephritis etc. gemehrt werden kann. Bei progressiver Schwäche, bleichem Aussehen, Anhelation nach Bewegung, grosser nervöser Erregbarkeit (irritabler Schwäche der Alten), gestörtem Appetit etc. können sich unter diesen Umständen auch hartnäckige, selbst allmälig lethale skorbutisch-hämorrhagische Erscheinungen einstellen.

3) Blutverarmung durch unzureichende Zufuhr nährender Stoffe — Inanitionsdyshämie.

Wir müssen hier vor Allem eine Digression in die Physiologie des Stoffwechsels im Hungerzustande und bei unvollkommener Nahrungszufuhr machen, da es sich um ein Gebiet handelt, in welchem ebenso wichtige medicinische und sociale, wie physiologische Ge-

1) Berliner Centralblatt 1869. Nr. 39.

sichtspunkte zur Geltung kommen. In der That kommen hier Fragen in Betracht, welche sich auf die ausreichende oder ungenügende Ernährung in den verschiedenen Lebensaltern besonders in dem des Säuglings- und im ersten Lebensjahre beziehen, sowie auf die Ernährung in öffentlichen Anstalten, Kasernen, Asylen, Gefängnissen etc., auf die Ernährung der Arbeiter und die nothwendige Verschiedenheit derselben je nach dem Kräfteverbrauch bei der Arbeit. Ebenso hängt dieses Gebiet mit dem des Nährwerths verschiedener Nahrungsmittel und Nährstoffe innig zusammen.

Wir wollen also nach einander vor Allem den Stoffwechsel im Hungerzustande und den bei ungenügender Ernährung betrachten.

Stoffwechsel im Hungerzustande.

Im Anfang ist beim Hungern der Thiere die Auscheidung durch die Nieren, die Haut und die Lungen noch eine bedeutendere, da der Vorrath an überschüssigem Ernährungsmaterial, besonders Fett, anfangs eine reichlichere Menge für die Ausscheidung liefert. Nach den ersten Hungertagen aber werden die Ausscheidungen und die Abnahmen des Körpergewichts gleichmässiger. Uebrigens finden auch tiefere Unterschiede statt. Während ein fettreicher Organismus den Hunger am längsten verträgt, zersetzt ein vorher reichlich mit Fleisch gefüttertes Thier rasch den Ueberschuss und vorherige, gemischte Nahrung bietet eine relativ grössere Widerstandsfähigkeit, indem durch die Verbrennung des Fettes die Oxydation des Eiweisses verlangsamt zu werden scheint. Sehr verschieden reagiren die einzelnen Organe auf den Zersetzungsprozess durch den Hunger, nach ihren Gewichtsverlusten zu schliessen. Die Skala ist: beträchtlichste Abnahme des Fettes, dann der Muskeln, der Haut, der Knochen, der Leber, des Darmkanals, während das Nervensystem, besonders das Gehirn relativ geringe Verluste erleidet. Die Abnahme der Blutmenge entspricht im Mittleren der Gesammtabnahme des Gewichtes. Zuweilen wird die relative Wassermenge der Organe gesteigert. War ein Thier vorher gut genährt, so kann es fast die Hälfte seines Körpergewichtes verlieren, bevor es stirbt. Für nähere Angaben über diese Verhältnisse verweise ich auf die bekannten, vortrefflichen Arbeiten von Chossat, C. Schmidt, und besonders auf die von Voit.

Stoffwechsel der Thiere bei unvollkommener Nahrungszufuhr.

Hier werden besonders die einzelnen, wichtigen Kööperbestandtheile unvollkommen degenerirt; der Verbrauch an Harnstoff, Kohlensäure, an sonstigen Harnbestandtheilen, der Verlust an Albuminaten ist grösser, als die Regeneration derselben. Besonders wichtig ist auch die Einwirkung auf das Blut, dessen Zellenmenge abnimmt, während auch das Blutserum weniger Eiweiss enthält, daher es

mehr Neigung zu Hydrämie zeigt. Bei reichlicher Wasserzufuhr scheint übrigens der das Gleichgewicht übersteigende Stoffverbrauch merklich geringer zu sein. Je weniger Eiweisskörper dem Organismus zugeführt werden, desto unvollkommener wird die Ernährung, wenn sie nicht durch übergrosse Mengen von Kohlenhydraten und Fetten compensirt wird. Im grossen Ganzen bietet uns auch die Ernährung der thier- und pflanzenfressenden Thiere derartige Compensationsverhältnisse; am wenigsten wird vollständige Entziehung des Wassers vertragen, aber auch Entziehen fester Nahrung bei hinreichender Wasserzufuhr verzögert nur den Hungertod. Wird Eiweiss-Nahrung entzogen, so wird die Oxydation der stickstoffhaltigen Körpertheile sehr vermindert, gesteigert dagegen wird sie durch die Entziehung des Fettes und der Kohlenhydrate. Bekanntlich tritt auch allmäliges Verhungern der Thiere ein, wenn man sie ausschliesslich mit Zucker oder mit Leim und leimhaltigen Substanzen nährt.

Gehen wir nun zur Blutverarmung beim Menschen durch unzureichende Stoffzufuhr über, so gelangen wir auch hier auf viel mannigfachere und viel complicirtere Verhältnisse, als sie die Experimentalpathologie bieten kann.

Bei fieberhaften Zuständen findet nach zwei Richtungen Blutverarmung statt, durch vermehrten Stoffverbrauch und durch verminderte Nahrungszufuhr. Ohne hier entscheiden zu wollen, ob beim Fieber der herabgesetzte Appetit, welcher die Menge der Nahrungsmittel merklich herabzusetzen strebt und von sehr gemehrtem Durst begleitet ist, in Verminderung der Menge und der Qualität des Magensecrets, oder in tief gestörter Mageninnervation oder in der Combination beider seinen letzten Grund hat, steht fest, dass Fiebernde ungleich weniger Albuminate, Fette und Kohlenhydrate dem Körper zuführen als Gesunde, während gleichzeitig durch den gemehrten Verbrennungs- und Umsetzungsprocess der Verbrauch des Organismus ein merklich gesteigerter ist. Ausser der gemehrten Kohlensäureausscheidung und der des Wassers, ist auch die des Stickstoffs gemehrt, durch den Harn als Harnstoff und Harnsäure etc. Demgemäss zehrt, wie man sagt, das Fieber um so mehr, je länger es dauert, daher auch das lange dauernde der chronischen Pleuritis, der Lungentuberkulose in Folge der grossen Schwächung und Blutverarmung gradezu Zehrfieber genannt wird und von merklicher und progressiver Abnahme des Körpergewichts begleitet ist. Gemehrt wird noch dieser Zustand in acuten, wie in protrahirten Fiebern durch Verluste von Blut, Albuminaten (eiweissreichen Exsudaten) und serösen Entleerungen, daher die tiefe Anämie nach Abdominaltyphus und nach Dysenterie. Auch findet höchst wahrscheinlich in Fiebern gestörte Blutbereitung statt, so dass

also hier viele und verschiedene Elemente der Ernährungsstörung zusammenkommen.

Scheinbar, aber nicht in der That einfacher gestalten sich die Verhältnisse in den Fällen von directem Hinderniss der Zufuhr der Nahrung, wie in schweren Erkrankungen des Schlundes und Kehlkopfs, in Stenosen der Speiseröhre, der Cardia etc.

Bei vorübergehenden Hindernissen im Schlunde kann von consecutiver Inanitionsanämie' nicht die Rede sein. Besteht hier oder in der Speiseröhre eine stenosirende Hemmung, so kann dieselbe beseitigt werden, wenn es sich z. B. um Anätzung, ohne tiefe Zerstörung durch Lauge, durch Säure handelt und dann schwinden die Folgen der Blutverarmung bald bei gebesserter Ernährung, nach Wiederherstellung der Nahrungszufuhr. Handelt es sich aber um ein Carcinom oder Cancroid, so sind die Verhältnisse nicht mehr einfach, da Carcinose ja auch ohne materielle Hindernisse und Verluste zu progressiver Blutverarmung führt. Noch complicirter sind die Verhältnisse, wenn der unglückliche Phthisiker durch ein Epiglottisgeschwür und die dadurch sehr erschwerte Ernährung der Inanition etwas früher erliegt, als dies sonst vorgerückte chronisch-pneumonische und tuberkulöse Erkrankungen mit sich bringen.

Nicht klarer ist der letzte Grund der Blutverarmung bei den langsamen Vergiftungen durch Blei, Quecksilber, Arsen, da hier keineswegs die Verdauungsstörungen in directem Verhältniss zur Blutverarmung stehen, diese also ebenso gut in den leider unvollkommen gekannten Quellen der Blutbereitung ihren letzten Grund haben kann, wie in gestörter Zufuhr, welche oft dann nicht nachweisbar ist.

Sind die Verhältnisse etwa einfacher bei Blutverarmung durch lange dauernde Malariafieber? Störung des Appetits, der Verdauung, der Assimilation können wohl hier eine wichtige Rolle spielen. Aber wohl noch andere Gründe bedingen die massenhafte Zerstörung rother Blutzellen in der Milz, welche zur Melanämie und ihren Folgen führt.

Wie sehr progressive und immer weiter ausgedehnte Kreislaufsstörung zu Blutverarmung führen, zeigen die vorgerückten Stadien der Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. In anderer Art wirkt der Alkoholismus, welcher direct durch Störung der Magen- und Darmverdauung, sowie indirect durch degenerative und andere Processe und Gewebsveränderungen allmälig zur Anämie führt, welche jedoch selbst in den vorgeschrittenen Stadien selten ein sehr ausgesprochenes Bild als solche bietet.

Wir haben bereits erwähnt, dass carcinomatöse Erkrankungen nicht nur hochgradige Anämie durch Störung der Nahrungszufuhr herbeiführen, sondern auch ohne Störung bedeutender Functionen,

ohne Blut- und Säfteverluste und nicht selten schon in früher Zeit, in welcher weder Fieber, noch Verluste irgend welcher Art, noch Appetitmangel und gestörte Verdauung das marastische Schwinden der Kräfte, des Körpergewichts und die Blutverarmung zu erklären im Stande sind. Wir stehen hier vor einem wichtigen, sehr zu beherzigenden Problem. Wir haben keinen vermehrten Verbrauch, also verminderte Blutzellen- und Albuminatbildung. Woher aber kommt diese, während Athmen, Verdauung, Kreislauf und Assimilation noch eine Zeit lang normal zu functioniren scheinen und später erst mit oder vielleicht durch Blutverarmung leiden? Existirt hier ein der Blutbereitung schädliches Agens, wie bei langsamen Vergiftungen, welche die ersten Wege intact lassen? Wie viel Räthselhaftes und noch Unlösbares!

4) Blutverarmung aus unbekannter Ursache. — Chlorose. — Essentielle Anämie.

A. Chlorose, Bleichsucht.

Ein wichtiger Instinkt hat die Aerzte geleitet, diesen eigenthümlichen, bei jungen Mädchen besonders häufigen, bei jungen Männern und Frauen selteneren Zustand der Chlorose, als Bleichsucht und nicht kurzweg als Anämie zu bezeichnen, da in der That neben der Blutverarmung noch eine Reihe, nicht durch sie allein bedingte, besonders nervöse Störungen bei dieser Krankheit bestehen, welche sich durch die Abnahme der rothen Blutzellen allein nicht erklären lassen und übrigens ein constantes Verhältniss zwischen dem Grade der Bleichsucht und der Zellenabnahme im Blute nicht zu bestehen scheint.

Allerdings kann die Menge der rothen Blutzellen bedeutend sinken, von 120—30 p. M. auf 60, 50 p. M. und darunter. Bei nicht geminderter Blutmenge und Zunahme der Blutflüssigkeit büsst diese im Allgemeinen wenig oder Nichts an ihrem Eiweissgehalt ein. Da nun Chlorose sich unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen ebensogut entwickelt, wie unter ungünstigen, so kommt man auch hier wieder auf die schwierige Frage der wahrscheinlich gehemmten Blutzellenbildung, bei durchaus nicht gesteigertem Verbrauch. Woher aber kommt diese geringere Zellenbildung und Störung der Umwandelung weisser Blutzellen in rothe? darüber könnte man gegenwärtig nur ungenügende Hypothesen aufstellen.

Neben dem bleichen Aussehen, der Entfärbung der Schleimhäute, der Muskelschwäche, der leicht entstehenden Anhelation, den Venengeräuschen etc., sind auch noch die sehr mannigfachen Nervenstörungen auffallend. Bei scheinbar grosser Schwäche werden bedeutende Strapazen, Nächtelanges Tanzen ohne schlimme Folgen ertragen, wenn, angenehme psychische Erregung mit im Spiele ist.

Alle Formen der Hysterie, Neuralgien der verschiedensten Art, Dyspepsie mit eigenthümlichen psychischen Aberrationen, selbst eigenthümliche Neurosen der Kreislaufs- und Athmungsorgane, ohne nachweisbare Veränderungen beherrschen nicht selten das ganze Krankheitsbild. Es kann daher nicht auffallen, wenn so manche dieser Kranken, welche lange vergebens durch analeptische Kost und Eisen behandelt worden sind, sich ungleich besser bei der Behandlung mit Chinin, mit Solutio Fowleri befinden.

B. Blutverarmung ohne jede nachweisbare Ursache. — Essentielle Anämie.

In neuerer Zeit haben Biermer[1]) und [2]) Gusserow[3]) Ponfick[4]) und Immermann[5]) diese lange vorher schon von mir erörterte Krankheit unter dem Namen »progressive perniciöse Anämie« beschrieben. Diese Arbeiten sind also aus den Jahren 1868, 1871, 1872, 1873 und 1874, alle übrigens sehr gediegene Arbeiten; während meine Notizen und Beobachtungen über diesen Gegenstand, welche bisher unbeachtet geblieben zu sein scheinen, aus den fünfziger Jahren datiren.

Vor Allem halte ich meinen Namen essentielle Anämie dem der progressiven, perniciösen Anämie gegenüber aufrecht, wobei natürlich der Ausdruck »essentiell« nur die Bedeutung haben kann, dass bis auf den heutigen Tag die eigentliche Ursache dieser Krankheit uns unbekannt geblieben ist. Ueberdies möchte ich einen Ausdruck von so schlimmer Bedeutung wie »perniciös« schon nach der immerhin noch kleinen Zahl von Beobachtungen nicht als Krankheitsnamen wählen, und habe ich, da prognostische Namen zu meiden sind, namentlich unter den Wöchnerinnen mehrere genesen sehen, welche an der hochgradigsten Anämie litten, ohne dass weder durch Blutung, noch durch örtliche Entzündung, noch durch eine sonstige, nachweisbare Ursache diese höchstgradige Anämie erklärbar gewesen wäre. Meine erste Notiz hierüber findet sich in meinem Jahresbericht der medicinisch-klinischen Abtheilung des Züricher Krankenhauses für das Jahr 1853, in den Züricher Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. im Jahre 1853. Diese erste Notiz ist noch kurz; ich citire sie hier wörtlich.

»In Bezug auf Chlorose, welche sechszehn Mal beim weiblichen

---

1) Vortrag gehalten in der deutschen Naturforscherversammlung in Dresden 1868.

2) Vortrag, gehalten in der ärztlichen Gesellschaft des Canton Zürich. Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte. Jahrgang II. 1872. N. 1.

2) Ueber hochgradigste Anämie Schwangerer. Archiv für Gynaekologie. Bd. II. 1871. Heft 2. pg. 218 u. f.

4) Ueber Fettherz. Nach einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. Dezbr. 1872. Berliner klin. Wochenschrift 1873. N. 1 ff.

5) Deutsches Archiv für klinische Medicin XIII. Bd. 3. Heft p. 209.

Geschlecht vorkam, bemerken wir, dass wir drei Mal in Folge von Puerperium einen acuten, febrilen Zustand haben auftreten sehen, bei welchem die ausgesprochensten Zeichen der Chlorose bestanden, mit Integrität der Organe. Bei einer derselben zeigte sich Anasarca ohne Eiweiss im Urin. Alle drei wurden unter dem Gebrauche der Tinctura ferri pomati in der Dosis von drei Mal täglich bis auf 50 Tropfen in Zeit von 4—6 Wochen geheilt. Man könnte diese Krankheit eine acute Puerperalchlorose nennen.«

Von diesen 3 Fällen finde ich noch über 2 Notizen.

1) Eine 33jährige Hausfrau aus Gossau im Canton Zürich war früher stets gesund und hatte bereits 4 Kinder gehabt. Ihre Beschäftigung bestand in Landarbeit und Hausgeschäften. Ihre Nahrung war gut. Während ihrer letzten, fünften Schwangerschaft fühlte sie sich äusserst schwach, war sehr bleich, hatte öfters geschwollene Füsse, magerte jedoch nicht ab, litt nicht an Husten und Verdauungsbeschwerden, noch an Veränderungen der Harnsecretion. Die Geburt fand am 4. Juli 1853 in durchaus normaler Art statt und erfolgte kein besonderer Blutverlust, nur giebt sie an, dass das Fruchtwasser in auffallender Menge vorhanden gewesen sei. Keine sonstige puerperale Erkrankung trat ein, das Oedem der Füsse verschwand rasch. Aber nachdem sich die Kranke in den ersten Tagen nach der Entbindung etwas wohler gefühlt hatte, nahmen ohne sonstige krankhafte Erscheinungen die Kräfte sehr rasch ab, sie blieb sehr bleich, wurde fast nach jeder Bewegung ohnmächtig und so trat sie am 20. Juli 1853 in das Züricher Hospital, in meine Abtheilung.

Die Kranke ist sehr bleich, die Lippen, das Zahnfleisch, die Bindehaut der Augen, selbst die Zunge sind sehr blass und anämisch entfärbt. Sie klagt über äusserste Schwäche, hat häufiges Ohrensausen, der Puls ist sehr klein mit sehr geringer Füllung und Spannung, sehr beschleunigt, 120 in der Minute. — Die Haut ist heiss, Temperatur jedenfalls erhöht. Man hört an der Herzspitze sowie an der Herzbasis, ein deutliches, blasendes Geräusch ohne jede Vermehrung der Herzdämpfung. An den Jugularvenen, besonders rechts hört man sehr deutliches Venensausen. Die Untersuchung der Athmungsorgane ergiebt nicht das geringste Abnorme. Der Leib ist leicht tympanitisch aufgetrieben; nirgends Schmerz, nirgends Schwellung. Ebenso ergiebt die Untersuchung durch das Touchiren die Abwesenheit jeder Schwellung und Empfindlichkeit im Scheidengrunde. Das Os uteri ist noch etwas geöffnet, die Muttermundslippen zeigen, ausser älteren Narben keine Veränderungen. Der Körper des Uterus ist durchaus nicht vergrössert, die Absonderung ist gering und normal. Weder Leber- noch Milzvergrösserung. Der bleiche Harn mit 1,017 spec. Gewicht ist frei von

Eiweiss. Der Appetit ist leidlich, die sonst blasse Zunge nicht belegt; der Stuhl erfolgt täglich einmal geformt.

Trotz reichlichem Milchgenuss und Fleischkost und dem Gebrauch der Tinctura ferri pommati zu 3mal täglich 30 Tropfen, trotzdem dass wiederholte, sehr sorgsame Untersuchung nirgends einen Krankheitsheerd nachweisen lässt, geht der Puls doch in den nächsten Wochen nur auf 100—92 herunter. Die Haut bleibt heiss und trocken, unregelmässiger Appetit, ab und zu geringer Durchfall; Schwäche und bleiches Aussehen nehmen zu, die Kranke liegt theilnahmlos da. Die Nächte sind unruhig, oft schlaflos. Zuweilen heftiger Durst. Ab und zu zeigt die Conjunctiva einen leicht ikterischen Anflug, trotzdem dass die Stühle gefärbt bleiben. — So schleppt sich die Kranke nun während der Monate August und September und Alles lässt einen tödtlichen Ausgang befürchten, als Anfangs Oktober allmälige Besserung eintrat, die Erscheinungen langsam zurückgingen, das Fieber aufhörte, der Appetit sich hob, das Aussehen etwas besser wurde, so dass sie Ende Oktober merklich gebessert das Hospital verlassen konnte.

2) Ganz in ähnlicher Weise verlief der Fall einer 29jährigen Weberin, welche mit den Erscheinungen der tiefsten Anämie am 6. Mai 1853 in meine Hospitalabtheilung in Zürich kam. Sie war 4 Wochen vorher von ihrem dritten Kinde entbunden worden, die Entbindung war absolut normal, ohne Blutverlust, jedoch war sie schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft sehr bleich und schwach geworden ohne sonstige Krankheitserscheinungen. Alle Symptome waren so mit denen des vorigen Falles identisch, dass wir sie hier nicht besonders aufzuführen brauchen. Die Anämie und die Erschöpfung war bei beständiger Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung so hochgradig, dass die Kranke viele Wochen lang zwischen Leben und Tod zu schwanken schien; endlich trat gleichzeitig mit dem Gebrauche des Eisens und analeptischer Kost allmälig eine Besserung ein, welche der Kranken erlaubte, nach 3 Monaten das Hospital merklich gebessert zu verlassen. Ueber den weiteren Verlauf habe ich nichts erfahren.

In meinem Jahresbericht der medicinisch-klinischen Abtheilung des Züricher Hospitals aus dem Jahresbericht des Züricher Medicinalwesen für 1854 citire ich die folgende Stelle, in welcher ich nach 3 neuen Fällen bereits ein kurzes Bild der Krankheit entwerfe. Ich citire wörtlich diese Stelle. »Noch ist hier eine besondere Form »der Chlorose zu erwähnen, die Puerperalchlorose. — Es »kamen 3 Fälle vor, wovon einer lethal endigte. Alle 3 waren »unter 25 Jahren. Geburt und Wochenbett waren gewöhnlich leicht; »es traten keine Hämorrhagien ein, keine Spuren von Morbus »Brightii, und dennoch wurden die Kranken immer schwächer und

»bekamen einen bleichen, wachsartigen Teint. Ebenso wenig lassen »sich gewöhnlich Entzündungen im Uterus oder im Beckenzellgewebe »herausfinden. Der Puls ist immer frequent klein, 96—108 in der Mi- »nute, schwach; die Hauttemperatur ist erhöht; es stellt sich lästiges »Herzklopfen ein, starkes Venensausen und Blasgeräusch am Herzen, »beschleunigtes Athmen, Unruhe, Schlaflosigkeit, aufgeregte Nerven- »thätigkeit. Der Appetit nimmt immer mehr ab, die Verdauung »ist gestört, zuweilen Brechneigung. Unter diesen Erscheinungen »wird die Kranke immer schwächer, die Hautfarbe bleicher und »die Schleimhäute, wie die der Lippen und die Mundschleim- »haut, werden ganz anämisch. Nirgends aber finden sich Anhalts- »punkte, um auf ein lokales Leiden zu schliessen. Wegen dieser »täuschenden Aehnlichkeit mit der Entwickelung eines acuten Lei- »dens wird das Uebel zuweilen verkannt, und mit entzündlichen »Prozessen verwechselt. In solchen Fällen wird dann durch strenge »Antiphlogose und sparsame Diät der Zustand immer schlimmer. Er- »kennt man dagegen das Uebel bei Zeiten, so ist es durch Eisen, China, »und analeptische Kost zu heilen. Die oben erwähnte Frau, welche »starb, hatte 10 Wochen vor dem Tode geboren und wurde ausser- »halb des Spitals die ersten 6 Wochen behandelt. Bei ihrem Ein- »tritt ins Spital war sie schon so schwach und heruntergekommen, »dass die sorgfältigste, tonische und analeptische Behandlung die »Kranke nicht zu retten vermochte. Bei der Obduction zeigten sich »alle Organe normal, nur sehr anämisch; das Blut war flüssiger »und heller als gewöhnlich. Im Herzen und den Gefässen zeigte »sich ebenfalls auffallende Blutleere.«

Ich führe hier von den erwähnten Beobachtungen die letzte noch einmal ausführlicher an, und bemerke, dass diese sowie die nächstfolgende Beobachtung von mir 1858 in der Wiener medicinischen Wochenschrift Nr. 34 bekannt gemacht worden ist und dass ich damals schon diese Krankheit dort als essentielle Anämie beschrieben habe, also in einer sehr gelesenen und verbreiteten Zeitschrift, wodurch mein Prioritätsrecht unleugbar noch mehr gestützt wird.

Die Beobachtung ist in Kurzem folgende: Frau Staehli, Hausfrau von Maschwanden, Canton Zürich, 24 Jahre alt, tritt am 15. Juli 1854 in meine Hospitalabtheilung. Sie ist seit 10 Wochen krank und war früher stets gesund, hatte jedoch immer eine sparsame Menstruation. Sie ist seit 5 Jahren verheirathet. Die erste Geburt ging ganz gut, ohne Störung vor sich, die zweite erfolgte vor 10 Wochen und war ebenfalls ganz normal, ein Blutverlust fand nicht statt. Schon während der Schwangerschaft hatte die Kranke sich äusserst schwach und matt gefühlt, hatte wenig Appetit, klagte aber sonst über nichts. Der Lochialfluss war normal und gering, mehrfach

litt sie im Puerperium an Nasenbluten, welches, wiewohl nicht bedeutend, sie sehr schwächte. Die Kranke wurde immer bleicher und schwächer, hatte wenig Appetit, schlechten Schlaf und häufige Neigung zu Erbrechen, dagegen nie Husten und Durchfall, eher war sie verstopft. Die Kranke zeigt ein ganz blasses, blutleeres Aussehen; die äussere Haut, die Lippen, die Zunge, das Zahnfleisch sind ganz entfärbt. Der Puls klein, schwach, 108, erhöhte Hauttemperatur. Starkes Venensausen am Halse, rechts bedeutender, als links; am Herzen systolisches Blasen ohne vermehrte Dämpfung, ohne Schwirren. Sonst sind alle Organe normal, namentlich auch nach wiederholter, genauer Untersuchung die Lungen, sowie auch die Gebärmutter und ihre Annexe. Nirgends hydropische Anschwellung, nirgends Schmerzen, was auch während der ganzen Krankheit nicht der Fall war. Die Kranke hat besonders keine Lust zum Genuss von Fleisch; sie isst mit Vorliebe Salat und saure Dinge. Neben absoluter Ruhe wird Tinctura ferri pomati zu 3mal täglich 20—30 Tropfen, reichlicher Milchgenuss und analeptische Kost verordnet. Da sich jedoch der Appetit nicht hebt, während die Brechneigung bald ganz aufhört, bekommt die Kranke ausser Quassiathee ein gashaltiges, damals nach meiner Anleitung verfertigtes künstliches Mineralwasser mit Ferrum citricum. Dennoch aber nimmt die Schwäche immer mehr zu, das bleiche Aussehen der Kranken bekommt etwas Wachsartiges, der Puls wird beschleunigt bis 120, ist sehr klein, aber stets regelmässig, die Haut ist heiss und trocken, der Appetit sehr gering, übler Geruch aus dem Munde stellt sich ein, das Nasenbluten war im Spital nie mehr wiedergekommen. Im August tritt einmal vorübergehend Durchfall mit etwas Leibschmerz ein, welcher nach dem Gebrauch von Argentum nitricum und durch Opiumklystiere gemildert wird; in den letzten Tagen wird die Kranke soporös, hat zeitweise Delirien, die Schwäche und Blutleere haben ihren höchsten Grad erreicht und so stirbt die Kranke in äusserster Erschöpfung am 16. August, in der 15. Woche nach der letzten Geburt.

Die am 17. August, 26 Stunden nach dem Tode gemachte Leicheneröffnung zeigt das Gehirn und die Meningen sehr bleich und auf dem Durchschnitt des Gehirns quillt aus den Gefässen ein blasses, gelbbräunliches Blut in kleiner Menge. Auch die Consistenz des Gehirns ist weich, jedoch ohne ödematöse Infiltration. Auch die Sinus sowie die Plexus choroidei sind auffallend blutleer: wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln, sonst nirgends etwas Abnormes. Die Untersuchung der Jugularvenen zeigt diese fast leer und sehr zusammengefallen: Auch die Venae subclaviae sind ausserordentlich blutleer, und wo aus den Venen Blut ausfliesst, ist es hellroth und wässerig. In den Pleuren sind im Ganzen 60—90 Gramm einer

hellen Flüssigkeit, im Pericardium etwa 90 Gramm einer hellen, citronengelben ganz durchsichtigen Flüssigkeit. Nirgends Adhärenzen der Lungen mit der Pleura costalis. Beim Durchschneiden der untern Hohlvene sieht man ein helles gelbliches, langes Gerinnsel, welches nur wenige, schwarze Bluttheile enthält; ihr sonstiges Blut ist braunroth; die Aorta ist normal und zeigt nur ein dünnes Fibringerinnsel an ihrem Ursprunge. Der Oesophagus ist überall sehr bleich, besonders in seiner unteren Hälfte; nirgends partielle Hyperämie. Die Bronchialdrüsen sind normal; die Schleimhaut der Bronchien ist auffallend bleich und anämisch, weder verdünnt noch erweicht. Die Lungen sind so blutleer, und enthalten so wenig blassrothes, entfärbtes Blut, dass sie auf den ersten Blick fast emphysematös erscheinen, was jedoch nicht der Fall ist. Der Bronchialschaum scheint in den untern Lappen leicht gelblich gefärbt; die Hypostase am hintern und untern Theile der Lungen ist gering, nirgends Hepatisation noch Tuberkeln. Das Herz zeigt im linken Ventrikel nur wenig Gerinnsel, Klappen normal; der rechte Ventrikel und der Vorhof enthalten gallertartige Gerinnsel, ihre Muskulatur ist auffallend blassgelb (wahrscheinlich verfettet). In der Pfortader findet sich nur wenig dunkleres Blut. Auch das Pancreas ist sehr bleich, ebenso der Magen, welcher sonst normal beschaffen ist. Das Gleiche gilt vom Darm. Die Leber ist etwas umfangreich, 25 Cm. grösste Breite, 20 Höhe im rechten, 11 Cm. im linken Lappen, 6,5 grösste Dicke im rechten, 3,5 im linken Lappen; auf dem Durchschnitt ist sie ziemlich weich, gelbbraun, mit einem Stich in's Ikterische und verwischter Läppchenzeichnung. Die Gallenblase enthält eine dunkle, schwarzbraune Galle. Die Milz zeigt 13 Cm. Höhe, 6 Breite, 28 Mm. grösste Dicke; sie ist dunkelbraun, ziemlich fest, enthält wenig Blut und bietet die Schnittfläche ein normales Ansehen. Die Nieren sind von normaler Grösse, sehr anämisch, besonders auch in den Pyramiden entfärbt; die eine ist an ihrem untern Rande etwas eingezogen; diese zeigt auch eine leicht verdickte Kapsel und ist die Kapsel beider Nieren adhärent.

Ich gebe nun noch eine meiner früheren Beobachtungen, welche sich nicht nur im Jahresbericht der Verwaltung des Züricher Medicinalwesens für 1858 pag. 47, sondern auch in der oben erwähnten Nro. 34 der Wiener medicinischen Wochenschrift von 1858 findet.

Ein 44jähriger Baumwollenweber, welcher früher nie bedeutende Krankheiten durchgemacht hat, befand sich vor einem Jahre ziemlich wohl. Er lebte in ärmlichen Verhältnissen, hat einen nur geringen Verdienst und fast gar keine Fleischnahrung. Seit einem Jahre fing er an, allmälig bleich und hager zu werden. Seine Kräfte schwanden und bei der Arbeit, sowie bei der kleinsten An-

strengung war er schnell ermüdet. Das Athmen war dabei frei, Fieber bestand nicht; auch hat der Kranke nie über Husten und Engbrüstigkeit geklagt. Seit 6 Monaten gesellte sich zu diesen Erscheinungen ein Darmkatarrh, in Folge dessen der Kranke habituellen Durchfall, 2—3 Stühle in 24 Stunden bekam, der jedoch zeitweise aufhörte, aber dann wieder mit grösserer Intensität während einiger Tage bestand. Seit 3 Monaten nahmen Mattigkeitsgefühl und Abmagerung so weit zu, dass er nach und nach nicht mehr arbeiten konnte und über seinen Zustand besorgt wurde. Am 19. Juni 1857 trat er deshalb ins Spital. — Er ist ein langer, hagerer, dünner, bleicher Mann, von sehr blassem, fast wachsartigem, gelblich-weissen Teint mit entfärbten Lippen, ganz weibischer Stimme und in ihrer Entwickelung ganz zurückgebliebenen Genitalien. Der Puls ist klein, schwach, jedoch nicht beschleunigt, 72 in der Minute, regelmässig. Das Herz bietet keine abnorme Ausdehnung; unter der Brustwarze hört man aber ein deutliches, systolisches Blasbalggeräusch, in den Jugularvenen ist auf beiden Seiten ein continuirliches Sausen und Rauschen wahrzunehmen. Der Kranke hat ein Gefühl von Beengung, welches beim Steigen und bei jeder angestrengten Bewegung zunimmt, jedoch bietet die sorgfältigste Untersuchung der Brust durchaus nichts Abnormes. Die Schwäche des Kranken ist so bedeutend, dass er Mühe hat zu gehen und das Bett nicht verlassen kann. Er befindet sich im Zustande von Abmagerung, jedoch ohne vorgerückten Marasmus. Der Appetit ist gut, die Zunge rein, aber bleich und entfärbt, sowie alle Theile des Mundes. Der Kranke hat noch immer etwas Darmkatarrh, täglich 2—3 flüssige Stühle, jedoch ohne irgend welche Kolikschmerzen. Das Abdomen ist überall weich und schmerzlos. Die Leber überragt den untern Rand der falschen Rippen um 1—2 Querfinger, ist jedoch nach oben nicht abnorm ausgedehnt. Der Harn ist hell und bietet durchaus nichts Abnormes dar. Die Diarrhoe weicht schon nach den ersten Tagen dem Gebrauch von Pillen von Argentum nitricum. Der Kranke verträgt eine reichliche, analeptische Kost und bekommt nach Beseitigung des Darmkatarrhs 3mal täg- 20—30 Tropfen Tinctura ferri pomati; dann später 3mal täglich 2—3 Gran Ferrum hydrogenio reductum und ausserdem sehr gute Fleischkost; Morgens und Abends Eichelkaffee mit Milch und Brod, Fleisch, Eier und beim Mittagessen einen Schoppen französischen Rothweins. Nach einigen Wochen scheint sich sein Zustand etwas zu bessern; er fühlt sich etwas weniger schwach, kann in der Mitte des Tages, während einigen Stunden aufstehen, klagt aber dann immer über Engbrüstigkeit und über ein Gefühl von Schwere in der Herzgegend, ohne dass die objektive Untersuchung irgendwie ein lokales Leiden entdecken liess. War der Kranke einige Stunden

auf, so zeigte sich auch Oedem der Beine. Mit grösster Sorgfalt wurde natürlich darnach geforscht, ob nicht etwa ein latentes, tuberkulöses oder carcinomatöses Leiden im Hintergrund stecke. Der Harn wurde auf Eiweiss, Gallenfarbstoff und Zucker oft und genau untersucht, aber immer mit negativem Resultat. Auch die vorübergehende Besserung dauerte, trotzdem dass Eisenpräparate, Chinin, Chinaextract in verschiedener Form und hinreichender Menge verordnet worden waren, keineswegs an; der Kranke verfiel bald in zunehmende Erschöpfung. Die Schwäche erreichte ihren höchsten Grad, der Puls wurde klein und fadenförmig, und so starb er am 15. August nach allmäligem Collapsus, ohne andere Krankheitserscheinungen, als die einer progressiven Anämie.

Die sehr sorgfältig gemachte Leichenöffnung ergab, die allgemeine Blutleere der Organe abgerechnet, und das wenige, nicht sehr dunkel gefärbte Blut im Herzen und in den grossen Gefässen ausgenommen, nichts Abnormes. Die Leber allein, welche wir bald beschreiben werden, war etwas vergrössert; indessen weder in ihr, noch in den Lungen, noch in der Milz, dem Pankreas, den Nieren, den Nebennieren etc. findet sich irgendwie eine erhebliche Veränderung. Auch der Darmkanal zeigt sich als geheilt. Das Blasbalggeräusch des Herzens ergab sich als rein anämisches, da die Herzklappen, sowie die Herzmuskeln überall vollkommen gesund waren. Nach der chemischen Untersuchung fanden sich aber in den Lungen bedeutende Mengen von Leucin und Tyrosin. Die Thyreoidea enthielt nichts Abnormes. Die leicht vergrösserte Leber zeigte ein Gewebe von blassröthlich-brauner Farbe; die Leberinselchen waren verstrichen und die Consistenz ziemlich fest. Die kernhaltigen Leberzellen sind zum Theil blass, andere haben einen dunkelgranulirten Inhalt und verhältnissmässig wenig Fett. Ausserdem sieht man ziemlich viele Zellenkerne neben körnigem Detritus. Der durch Verreiben des Gewebes erhaltene Saft reagirte schwach sauer; durch Abdampfen der Lösung des weingeistigen Auszuges wird eine braune, syrupöse Masse erhalten, in welcher sich nach 12stündigem Stehen deutliches Leucin und Tyrosin, Beides in beträchtlicher Menge ausgeschieden haben. Nachdem die durch Bleizucker und Bleiessig fällbaren Materien entfernt worden sind, bleibt beinahe eine reine Lösung von Leucin und Tyrosin zurück. Die Milz ist vergrössert, ziemlich blutreich, dunkelroth, von morscher Consistenz, ihr Saft reagirt neutral. Im weingeistigen Auszug befinden sich beträchtliche Mengen von Leucin und Tyrosin. Im Pancreas zeigt sich ebenfalls viel Leucin und Tyrosin. Die bleichen, entfärbten, anämischen Nieren enthalten ebenfalls eine beträchtliche Menge Leucin und ziemlich viel Tyrosin. Durch Einengung der Lösung der durch Bleiessig gefällten Materien wird ein Syrup erhalten, in welchem

Krystalle in dünnen, rhombischen Blättchen erscheinen. Diese zeigen nach der Isolirung alle Eigenschaften des Inosits.

Interessant ist noch ein Fall mit Leichenöffnung vom Jahre 1859. Er betrifft eine Barbara Volkhardt, 55 Jahr alt, von Niederglatt, Hausfrau. Sie hatte im 18. Jahre einen acuten Gelenkrheumatismus ohne weitere Folgen, später 12 Kinder und darunter dreimal Zwillinge gehabt; nur bei der ersten Geburt musste die Zange angelegt werden, die andern waren normal. Nach der letzten Geburt, welche vor 10 Jahren erfolgte, verlor sie die Regeln, und es entwickelte sich später ein Prolapsus uteri, den sie in den letzten 5 Jahren durch ein Pessarium zurückhielt. Sie hatte auch vielfach an hysterischen Krämpfen gelitten.

Nachdem sie sich sonst leidlich befunden hatte, klagte sie seit Anfangs Oktober 1858 über Abnahme des Appetits und äusserste Schwäche, hin und wieder über Herzklopfen; sie hatte öfters Ohnmachten, hin und wieder hydropische Anschwellung um die Knöchel, ab und zu leichten Durchfall, welcher sich zeitenweise steigerte. Da sie immer schwächer und elender wurde, trat sie am 7. Januar 1859 ins Spital. Die Kranke sieht sehr heruntergekommen und elend aus; sie bietet mit ihrem bleichen, fast wachsartigem Aussehen das Bild der hochgradigsten Anämie; sie ist über den ganzen Körper leicht ödematös geschwollen; bei nicht vergrösserter Herzdämpfung zeigt sie ein systolisches Blasen an der Herzbasis und starkes Venensausen am Halse; auch im Abdomen ein leichter, seröser Erguss. Neigung zu Brechen und Durchfall, niemals Eiweiss im Urin. Der Puls ist äusserst schwach, mässig beschleunigt. Die Kranke wird immer schwächer und bleicher, die Wassersucht nimmt zu und so stirbt sie erschöpft am 16. Januar 1859.

Bei der 14 Stunden nach dem Tode gemachten Leichenöffnung finden sich alle Organe im höchsten Grade anämisch, besonders das Gehirn sehr blass, im Herzen wie in den grossen Gefässen sehr wenig Blut. Leicht atheromatöse Flecken an den Aortenklappen. Die Lungen in hohem Grade blutleer mit äusserst blasser Schleimhaut. Nieren und Nebennieren sind gesund, nur sehr blass und blutleer, ebenso Milz und Leber, letztere mit stellenweiser Entfärbung der Substanz. Im Pericardium sowie in jeder Pleurahöhle etwa 150 Grm. heller Flüssigkeit. Die blasse Herzmuskulatur zeigt fast überall körnigte Infiltration der Fasern mit sehr undeutlicher Querstreifung. Auch die Leberzellen sind gleichmässig mit Körnchen infiltrirt, mit nur wenigem Gallenpigment. Die genau mikroskopisch untersuchten Nieren bieten durchaus nichts Abnormes.

Ich könnte nun diese Beobachtungen noch vervielfältigen, sowohl nach Züricher wie nach Breslauer Thatsachen, wiewohl in Breslau diese Fälle verhältnissmässig viel seltener vorkommen, als in

Zürich. Ich glaube aber noch heute das aufrecht halten zu können, was ich vor 20 Jahren in meinem klinischen Jahresbericht darüber gesagt und oben angeführt habe: dass es sich hier um eine Blutverarmung handelt, über deren letzte Ursache uns weder die Aetiologie noch die pathologische Anatomie Aufschluss geben, und welche sich eben dadurch als bis jetzt mehr essentielle Anämie von der sonst gewöhnlichen secundären unterscheidet. Die grössere Analogie stellt offenbar diese Krankheit neben die Chlorose, weshalb ich auch Anfangs die von mir im Puerperium beobachteten Fälle unter dem Namen der Puerperal-Chlorose bezeichnet habe. Sowie ich von Jahr zu Jahr mehr bei der gewöhnlichen Chlorose der Entwickelungsjahre junger Mädchen das neurotische Element mit als Hauptfactor gewürdigt habe, so möchte ich auch bei der mehr essentiellen Blutverarmung späterer Jahre die degenerativen Prozesse der Herzmuskulatur, der Leberzellen, der Nierenepithelien mehr als secundäre Folge der Krankheit und nicht als Ursache betrachten, welche vielleicht die hydrämisch-hydropische Richtung des Krankheitsverlaufes mehr oder weniger begünstigen können. Aber ähnlich, wie bei der gewöhnlichen Chlorose und der ebenfalls meist von tiefer Anämie begleiteten exophthalmischen Tachycardie (Basedow'sche Krankheit), bei welcher sich auch die Anämie so auffallend entwickelt, können wir unsere essentielle Blutverarmung als eine Neurose ansehen, durch welche die normale Blutbereitung sehr gestört und gehemmt wird, fasst man jetzt doch allgemein die Glotzaugenkrankheit als Sympathicusneurose auf, erweitert sich doch auch täglich das Gebiet der Trophoneurosen. Wollen wir uns aber von dem eigentlichen Prozess, der hier vorgeht, Rechenschaft geben, so kommen wir nur auf Hypothesen, welche die heutige Physiologie sicher zu begründen nicht im Stande ist. Vielleicht wird die Thatsache bei einer späteren Erklärung volle Berücksichtigung finden müssen, dass ohne nachweisbaren Lokalprozess die Krankheit oft von Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung begleitet ist. Merkwürdig ist auch die Vorliebe der essentiellen Blutverarmung für das weibliche Geschlecht, und, wenn auch ausserhalb aller Entwickelungsphasen vorkommend, doch mit einer gewissen Vorliebe während der Schwangerschaft und dem Puerperium, wobei jedoch nicht zu unterschätzen ist, dass ich in drei Fällen die Krankheit bei Männern beobachtet habe, also in nahezu einem Viertel meines Beobachtungsmatrials. Ist ferner die Krankheit auch im jugendlichen Alter weitaus am häufigsten, so habe ich doch auch eine Beobachtung bei einer 55jährigen Frau mitgetheilt und finden sich für die drei von mir beobachteten Männer die Altersverhältnisse von 39, 44 und 50 Jahren.

Gehört nun die essentielle Blutverarmung zu den schwersten

Erkrankungen, welche den Menschen treffen können, so möchte ich doch nach dem, was ich beobachtet habe, ihre mögliche Heilbarkeit nicht in Abrede stellen. Unter den Erscheinungen erwähne ich noch einer, welche ich in meinen Beobachtungen nicht finde, auf welche Biermer zuerst und dann Immermann aufmerksam gemacht haben, nämlich die sicher constatirten Blutungen der Retina. Ich bin ganz Immerman's Meinung, dass die gastrointestinalen Catarrhe, welche man in manchen Fällen beobachtet, nur Hilfsursachen sind. Uebrigens habe ich sie auch mehrfach erst als Folge dieser Art der Blutverarmung eintreten sehen.

Vielleicht wird man später auch in die Eintheilung der Blutverarmung mehr Klarheit bringen können, und neben der spoliativen und inanitiven dyshämischen Blutverarmung auch eine neurotische annehmen, in welcher Chlorose, essentielle Anämie, vielleicht auch die Anämie und Dyshämie Platz finden wird, welche bei chronischen Krankheiten ohne jeden Säfteverlust und ohne jede Störung in der Ingestion wie in der Digestion der Nahrungsmittel, wie nicht selten beim Carcinom, besteht.

Allgemeine therapeutische Bemerkungen über Behandlung der Blutverarmung.

Die grosse Mannigfaltigkeit der Ursachen beweist schon, wie auch hier die ätiologische Therapie, bei nachweisbaren Ursachen in den Vordergrund treten muss. Operativer Eingriff ist nicht blos bei bedeutenden Gefässverletzungen, sondern oft gerade in jenen chronischen Fällen von grösstem Nutzen, in welchen ein Uterusmyom, oder eine sonstige Geschwulst, oder oft wiederholte, bedeutende Hämorrhoidalblutungen etc. die Blutverarmung sehr hochgradig machen. Leider kann man der Ursache nicht immer beikommen, so bei den oben erwähnten Lymphorrhagien, so bei vielen Metrorrhagien und anderen Blutungen. In allen solchen Fällen gebe man durch eine passende Hygiene dem Organismus die grösstmöglichste Summe von Kraft und Widerstandsfähigkeit durch gute und stickstoffreiche Nahrung, durch Milch, Eier und Fleisch, durch gute, reine Luft, durch möglichste Ruhe. Ist durch eine Blutung, nachdem diese aufgehört hat, das Leben direkt gefährdet, so kann noch mitunter die Transfusion das Leben retten.

Sind es besonders Säfteverluste, und dies gilt auch von manchen häufig wiederkehrenden Blutungen, welche den Organismus schwächen, so ist die richtige, successive Anwendung der Adstringentien, der Gerbsäure und der sie enthaltenden Vegetabilien, sowie des Alaun's, der Blei-, Eisen- und Silber-Salze mit späterem Gebrauch der Tonica, der Amara, der China- und Eisen-Präparate indicirt. Nicht selten wirkt auch Luftveränderung, besonders Auf-

enthalt im Gebirge, an der See günstig. Selbstverständlich ist auch unter diesen Umständen analeptische Kost vor Allem nothwendig.

Die durch fieberhafte Krankheiten bedingte Blutverarmung wird freilich am Besten durch die Heilung der Grundkrankheit gehoben. Diese Heilung kann aber lange auf sich warten lassen oder eine unvollständige bleiben. Deshalb habe ich auch schon seit Jahren alle fieberhaften Krankheiten, namentlich auch den Abdominaltyphus, mit den Verdauungskräften angepasstem, reichlichem Milchgenuss behandelt. Deshalb wirken auch bei hohen Temperaturen die wiederholten kalten Bäder günstig, deshalb erleichtert man auch die an lange dauerndem Fieber Leidenden öfters vorübergehend sehr durch grössere Chinindosen.

Bei Hindernissen der Zufuhr neuer Nahrungsmittel müssen nicht nur so lange als möglich nährende Flüssigkeiten, wie Milch, Suppen, Brühe mit Eigelb gegeben werden, sondern, wo es nothwendig ist, muss auch mechanisch nachgeholfen werden. Das Einführen der Schlundsonde ist bei Oesophagus-Krampf oft von raschem Erfolge, Geradezu lebensrettend fand ich es im Winter 1873/4 in zwei Fällen, bei jungen Knaben, welche eine Aetzlaugenlösung getrunken hatten, bei denen keine flüssige Nahrung mehr hinunterging, anfangs ein Gummicatheter nur mit grösster Mühe eingeführt werden konnte, und erst allmälig grössere Sonden durchgingen, so dass nach mehreren Monaten die vorher bis zum äussersten Marasmus abgemagerten Kranken wieder an Kräften, berserem Körpergewicht und gutem Aussehen merklich gewonnen hatten. Bekanntlich werden auch Geisteskranke, welche jede Nahrung verweigern, nicht selten wochenlang durch die Schlundsonde genährt. Geht bei Carcinomen der Speiseröhre oder der Cardia keine Nahrung mehr in den Magen, so bietet die Ernährung durch den Mastdarm nur einen höchst unvollkommenen Ersatz, mag man Milch, sehr fein vertheiltes Eigelb oder die Leube'sche Mischung von sehr fein zertheiltem Fleisch mit Pancreasflüssigkeit anwenden.

Ist eine progressive Ernährungsstörung von Krankheiten der Kreislaufsorgane bedingt, wie bei vorgerückten Herz- und Gefässerkrankungen, so können die Digitalis-Präparate mit denen der Chinarinde oder des Eisens combinirt nützen und erhält unter diesen Umständen eine lange fortgesetzte analeptische Kost, selbst mit mässigen Mengen excitirender Getränke viel länger die Kräfte, als die gewöhnliche blande Diät der Herzkranken.

Anämie nach Vergiftungen weicht gewöhnlich sehr langsam nach Elimination des Giftes und nach Beseitigung der durch dasselbe gesetzten Verdauungsstörungen. Auch die durch Alkoholismus bedingte heilt man in der Regel nicht, da die Kranken das unmässige Trinken nicht lassen und degenerative Organerkrankungen

sich später immer mehr mit den Zeichen der Blutverarmung verbinden. Kann man jedoch solche Kranken in früheren Stadien längere Zeit behandeln, so sind neben kleinen Mengen alkoholhaltiger Getränke die Amara von Nutzen, da sie die Magenfunctionen verbessern und, in dem Maasse, als die Kranken wieder Appetit bekommen, mehr essen, besser verdauen, und dadurch die Kräfte sich heben, das dringende Bedürfniss nach geistigen Getränken abnimmt.

Ist Blutverarmung durch Krankheitsprozesse bedingt, denen wir nicht beikommen können, wie bei vielen neoplastischen Prozessen, so reichen analeptische Kost und Tonica gewöhnlich nicht aus, um den progressiven Marasmus zu hemmen, wobei freilich dann später auch Appetitmangel, Verdauungsstörungen, Neigung zu Durchfall hinzukommt, welche zu der unbekannten Ursache der Blutbildungshemmung noch gestörte Nahrungszufuhr und Assimilation hinzufügen.

In Bezug auf die Chlorose habe ich mich bereits dahin ausgesprochen, dass sie zum mindesten ebensogut als eine Neurose wie als eine Haematose aufzufassen und zu behandeln ist. In der That hat mich die Erfahrung immer mehr gelehrt, dass die Routine der Behandlung durch Eisen und nahrhafte Kost oft nicht zum gewünschten Ziele führt und dass nicht selten solche Kranke Eisen unter keiner Form vertragen, während Arsen, Chinin, auch intercurrent die eigentlichen Nervina, kalte Abreibungen, kalte Bäder, besonders Fluss- und Seebäder, Gebirgsluft, auf die Verdauung günstig einwirkende Säuerlinge, unter denen bekanntlich die eisenhaltigen nur sehr wenig Eisen enthalten, günstig wirken. Ebenso ist solchen Patienten eine gemischt animalische und vegetabilische Kost oft viel zuträglicher als die exclusiv und pedantisch durchgeführte vorwiegend animalische Kost. Jeder erfahrene Arzt wird mir auch darin beistimmen, dass die richtige psychische Behandlung und die Sorge für angemessene Zerstreuung die sonstige Cur oft sehr unterstützen.

Leider haben bis jetzt bei der eigentlichen essentiellen Blutverarmung alle Methoden im Stich gelassen, und wenn auch einzelne Kranken, namentlich Puerperae sich unter dem Gebrauch der Tonica und analeptischen Kost erholt haben, so scheint doch diese Krankheit in der Mehrzahl der Fälle die Neigung zu haben, immer weitere Fortschritte zu machen und zum tödtlichen Ausgange zu führen. Nach einigen Erfolgen, welche ich bei der Tachycardia exophthalmica mit fortgesetztem Arsenikgebrauch gehabt habe, während dessen sich auch die hochgradige Blutverarmung besserte, würde es sich der Mühe lohnen, auch bei der essentiellen Anämie Arsen, Chinin, Nervina etc. anhaltend zu versuchen.

C. Abnormität der Qualität der Blutkörperchen.

Diese Veränderungen sind leider noch wenig bekannt. Ihr grösseres Aufgequollensein, oder das sternförmige Zusammengezogensein, hängen von der Dichtigkeit der sie umgebenden Flüssigkeit ab. Das Meiste, was hievon als für Krankheiten eigenthümlich gesagt worden ist, ist falsch. Erfolgt eine Störung in der Capacität der Blutkörperchen, Sauerstoff aufzunehmen, so behält das arterielle Blut eine dunklere Färbung, es entsteht Cyanose, welche in den höheren Graden Asphyxie herbeiführt.

Einerseits können Hindernisse der Respiration, wie Glottiskrampf oder Glottisödem, Croup, Verengerung oder Verschluss der Luftröhre oder der grösseren Bronchien, Infiltration einer grossen Menge von Luftzellen, mechanisch das Eindringen von Sauerstoff verhindern. Andererseits kann eine Veränderung des Kreislaufs eintreten, in Folge deren nur ein Theil des Blutes durch die Lungen circulirt und mit dem Sauerstoff der Luft in Berührung kommt, wie bei Herzkrankheiten mit abnormer Communication der Herzhöhlen etc., oder die Luft ist in hinreichender Menge mit irrespiralen Gasarten geschwängert, wie Kohlensäure, und besonders oft im Winter, bei schlechter Heizung, mit Kohlenoxydgas. In den bisherigen Fällen haben die Blutkörperchen eigentlich nur durch äussere mechanische oder physikalisch-chemische Hindernisse nicht die gehörige Menge von Sauerstoff erhalten. Es scheint aber auch, dass wirklich ihre Capacität hiefür modificirt sein kann. So sind Fälle von schwerem Typhus, Pyämie, weit vorgerückter Lungentuberculose beobachtet worden, in welchen das Blut, mit Luft geschüttelt, sich gar nicht mehr oder nur unvollkommen röthete. Was hier in den Zellen vorgeht, wissen wir nicht.

Auch in grösserer Zahl auflösen können sich die Blutkörperchen. So war ich einst höchst erstaunt, als ich bei einem Kaninchen, nach Injection eines stinkenden, stark ammoniakalischen Eiters, fast keine Blutzellen mehr in dem sorgfältig untersuchten Blute fand. Wahrscheinlich mögen auch viele Blutkörperchen in manchen kachektischen Zuständen zu Grunde gehen, in denen die Anämie einen hohen Grad erreicht. Ebenso findet man im Körper mannigfache Transsudate, freilich nur bei sehr schweren Krankheiten, welche ein ganz blutrothes, chocoladenfarbiges Ansehen haben und doch keine Zellen enthalten; offenbar rührt dieser Farbstoff aus zu Grunde gegangenen Zellen her.

So hat auch Oppolzer als Hämatinurie einen Zustand beschrieben, in welchem Hämatin direct in den Harn übergegangen war. Diese Hämatinurie beobachtet man nach Schwefelsäurevergiftung, zuweilen bei anderen Vergiftungen. Ich habe aber auch

einen Fall beobachtet, in welchem chronisch seit Jahren ein jetzt 15jähriger Knabe von Zeit zu Zeit unter fieberhaften Erscheinungen 1 oder mehrere Tage lang einen ganz blutigen Harn lässt, in dem die genaueste Untersuchung immer nur Blutfarbestoff und keine Blutzellen gezeigt hat. Die sehr bedeutende Milzschwellung ohne Leukämie lässt vermuthen, dass in der Milz zeitenweise viele Blutzellen zu Grunde gehen und ihr Farbestoff mit dem Urin entleert wird. Der Zustand, welchen ich als Hämatinoptyse beschrieben habe, gehört nicht hierher, da es sich zwar um krystallisirten Blutfarbestoff handelt, dieser sich aber in einem Bluterguss der Pleura langsam gebildet hat, welcher später durch die Bronchien durchgebrochen ist. Oertlich geschieht Aehnliches öfters bei Gangrän. Einwirkung von Arsenikwasserstoff zerstört die Blutzellen. Ausserhalb des Körpers wissen wir dies auch von der Essigsäure, Milchsäure, dem kohlensauren und hydrothyonsauren Ammoniak, und meine obige Beobachtung vom Einspritzen einer amoniakalischen Flüssigkeit lässt vermuthen, dass auch, in der Blutbahn gebildet, ähnliche Substanzen Blutzellen zerstören können. Somit gewinnt die uralte Lehre von der Blutdissolution eine factische Basis.

D. Abnormitäten in der Quantität der weissen Blutzellen.

Die abnorme bedeutende Vermehrung weisser Blutzellen nennt man Leukämie oder Leukocythämie. Dieser Zustand, welchen bereits Dance, Legroux und Barth vor Jahren beobachtet, aber falsch gedeutet hatten, wurde von Virchow und Bennet zuerst genauer gewürdigt. Ersterer hat jedoch das Verdienst, vor allen andern Forschern erkannt zu haben, dass die weissen Zellen hier das wichtige Element seien, während Bennett anfangs glaubte, dass es sich um eine Eiterung des Blutes handle. Seit jenen Forschern haben sich viele Beobachter mit dieser Krankheit beschäftigt, unter denen wir Vogel, Leudet, Robin, Charcot und Vital und besonders Mosler nennen.

Während im normalen Zustande ungefähr eine weisse Blutzelle auf 350 rothe kommt, wenigstens beim Menschen, schwankt in den leichteren Fällen von Leucocythämie das Verhältniss zwischen 1 : 20 und 1 : 12, kann aber auch so bedeutende Proportionen erreichen, dass der 6. oder 4. Theil, die Hälfte, ja $^2/_3$ aller Blutzellen weisse sind. Ich habe mehrfach durch die Bluntuntersuchung im Lebenden eine mässige Milzanschwellung als mit Leukämie zusammenhängend bezeichnen können, was leider der unglückliche Verlauf dann bestätigt hat.

Diese massenhaften weissen Zellen des Blutes stammen zum Theil aus der hypertrophischen Milz, zum Theil aus hypertrophischen Lymphdrüsen, zum Theil aus dem hyperplastischen Knochenmark

her, so dass man eine lienogene, eine lymphadenogene und eine myelogene Leukämie unterscheidet, welche sich in mannigfacher Art mit einander combiniren können. Die hyperplasischen Elemente der Milz von 1/100 Millim. Durchmesser gleichen mehr den Eiterkörperchen mit den kleinen Kernen, während die aus den Lymphdrüsen entstandenen Zellen entweder bloss freie Kerne oder mit enganliegender Zellenmembran versehene grosse Kerne zeigen. Bestimmte Formelemente entsprechen jedoch keineswegs differentiell dem verschiedenen Ursprunge der Leukocyten aus der Milz, den Lymphdrüsen oder dem Knochenmarke. Auch findet man Uebergänge zwischen weissen und rothen Blutzellen. Die symptomatische Leukämie, die Zunahme der weissen Blutzellen in geringem Grade, bei Abnahme der rothen, nach Blutverlusten, in dyshämischem Blute kommt hier gar nicht in Betracht.

Das Blut in den Gefässen dieser Kranken schwankt von der Weinhefenfarbe bis zur gelblichen des Eiters. Auch auf den Blutgerinnseln findet sich ein gelbbrauner Beschlag, oder man sieht hier zahlreiche grauweisse Granulationen.

Virchow hat die saure Reaction dieses Blutes constatirt. Nach zahlreichen sonstigen chemischen Untersuchungen des leukämischen Blutes ist das specifische Gewicht vermindert, statt 1,053 nur 1,043; ebenso hat auch das des Serums abgenommen. Die Wassermenge ist gemehrt und schwankt zwischen 820 und 900 p. M., hat also um 1/4 zugenommen. Die soliden Theile des Blutes hingegen sind vermindert. Namentlich gilt dies von den Blutzellen, welche im Mittleren auf 80—70, ja bis auf 50 p. M. sinken; und zwar betrifft dies die Gesammt-Menge aller Zellen, weisser und rother. Der Faserstoff zeigt sich bald normal, bald vermindert und nicht selten vermehrt, er hat zwischen 1 1/2 und 7 p. M. geschwankt. — Auch die Menge der festen Bestandtheile des Serums ist vermindert, die Fettbestandtheile scheinen eher etwas vermehrt, das Eisen nimmt bedeutend ab; Scherer fand ausserdem Hypoxanthin, Harnsäure, Milchsäure, Leucin und Ameisensäure im Blute aus der Leiche Leukämischer.

Ist daher auch bei der Leukämie die enorme Vermehrung der weissen Zellen das Hervorragendste, so ist doch viel tiefer als bei Anämie und Plethora die ganze Blutbeschaffenheit verändert.

Von sehr grossem Interesse ist die enorme hyperplasische Entwickelung der Milz oder der Lymphdrüsen oder des Knochemarks bei dieser Krankheit, so dass wir in diesen Organen die Quelle der Blutveränderung haben, was leider oft nicht mit Bestimmtheit bei anderen Blutalterationen nachweisbar ist, obwohl mit Recht die neuere Pathologie urgirt, dass das Blut sich wohl kaum an und für sich verändert, sondern mehr oder weniger stets mit Organveränder-

rungen zusammenhängt. So finden sich in der That auch, ausser den genannten Veränderungen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks, viele kleine lymphoide Knötchen in verschiedenen Organen, besonders in der Leber. — Wahrscheinlich ist die grosse Menge der Leukocyten ebensowohl durch ihre abnorm grosse und wahrscheinlich rasche Bildung, wie durch die gehemmte Umwandlung der weissen Blutzellen in rothe bedingt.

Im Leben constatirt man bei der Leukämie nicht bloss die Anschwellung der genannten Organe, nicht bloss die zeitweise heftige acute Reizung der Milz mit ihren Symptomen, sondern auch rasch fortschreitende Störungen des Allgemeinbefindens, Kräfteverlust, Abmagerung, Blutungen aus den verschiedenen Organen, profuse Ausleerungen, tiefe Störung der Verdauung mit stets tödtlichem Ausgange in Zeit von einem oder wenigen von Jahren.

Was die sogenannte Pseudoleukämie Wunderlichs, die Anaemia lymphatica von Wilks betrifft, welche vor diesem Autor auch schon Hodgkin beschrieben hat und welche Trousseau im 3. Band seiner Klinik als Adenie gut beschreibt, so handelt es sich meistens um die bekannten Fälle allgemeiner Lymphdrüsenhypertrophie, wie ich sie schon in meiner grossen pathologischen Anatomie (I. p. 95) beschrieben habe und in denen Leukämie fehlt. Richtig ist es, dass in solchen Fällen keineswegs immer nur das Bindegewebsgerüste der Lymphdrüsen hyperplastisch sein kann, sondern auch vornehmlich das Drüsengewebe selbst, wovon ich in meinem Atlas Abbildungen (Pl. X.) gegeben habe. Ich billige weder den Ausdruck Pseudoleukämie, noch den der Anaemia lymphatica; ersterer enthält im Namen selbst einen Widerspruch, letztere stellt eine der Folgen der Drüsenerkrankung als ihr Wesen hin. Alle diese Zustände sind noch sehr dunkel. Man kann aber begreifen, dass, wenn in vielen und bedeutend hyperplastischen Lymphdrüsen massenhaft Lymphzellen gebildet werden, welche nicht in den Blutstrom gelangen und nicht in rothe Zellen umgewandelt werden, Blutverarmung die Folge sein kann. Gleichzeitig aber bestehen andere wichtige Krankheitselemente, Compression, Ernährungsstörungen verschiedener Art, dem Körper schädliche Hyperplasien etc.

E. Veränderungen in den Bestandtheilen der Blutflüssigkeit.

I. Faserstoff. Wir können natürlich hier nur vom Blutfibrin sprechen, welches sich spontan aus dem Blute ausscheidet, sobald es den Körper verlassen hat. Fibrin ist es bekanntlich, welches auch die Gerinnung des Blutkuchens bedingt, sowie es sich, wenn es in grösserer Menge vorhanden ist, an der Oberfläche des Blutkuchens besonders ausscheidet, da es bei langsamer Gerinnung einen grösseren Theil der Blutzellen sich senken lässt, bevor es eine mehr zusammen-

hängende Haut bildet. Wir haben schon oben unser Bedauern ausgesprochen, dass wir weder die genaue Zusammensetzung noch die Entstehung des Fibrins, noch das Verhältniss des Faserstoffs zum Eiweiss kennen.

a. Faserstoffzunahme. Im Mittleren beträgt der Faserstoff nach Becquerel und Rodier 2,2 p. M.; er kann aber auch physiologisch bis über 3 steigen und unter 2 fallen. Wunderbar ist es wohl, dass diese Substanz, welche durch ihre Gerinnbarkeit Blutungen stillt, Blutaustritt hindert, ja dem ganzen Blute seine Gerinnbarkeit verleiht, gewiss nicht einmal die Menge von 30 Gramm im Körper erreicht.

Physiologisch beobachtet man Zunahme des Faserstoffs in der Schwangerschaft; pathologisch findet man sie besonders bei entzündlichen Krankheiten, sowohl bei den reinen Entzündungen als bei der Rheumarthritis und in früheren Stadien der Tuberculose, des Krebses und Morbus Brightii. Bei Pneumonie und acutem Rheumatismus sieht man die Menge des Faserstoffs 1% und darüber erreichen. Im Mittleren jedoch übersteigt er kaum 4—6 p. M. Auch durch künstliche Localentzündungen erhöhte Zimmermann den Fibringehalt, was die Ansicht Virchow's noch wahrscheinlicher macht, dass aus den entzündeten Theilen der Faserstoff herstammt, wahrscheinlich aus der vermehrt gebildeten Intercellularflüssigkeit.

Höchst einseitig jedoch war es in den vierziger Jahren, die ganze Entzündung als eine Zunahme des Faserstoffs, Hyperinose, zu betrachten. Offenbar ist sie in derselben nur ein Element und wahrscheinlich von untergeordnetem Werthe. Ob durch vermutheten Fibringehalt des Blutes eines der Elemente der Erregung zu Zellenwucherung bei Entzündung gegeben sei, oder durch Zellenwucherung mehr Faserstoff gebildet wird, lässt sich bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die Transsudate und Exsudate sind aber um so reicher an Easerstoff, je mehr dieser im Blute vorhanden ist.

In Folge von Aderlassen scheint bei Entzündungen die Faserstoffmenge eher gesteigert zu werden, vielleicht wird dann aus den entzündeten Theilen mehr faserstoffhaltiges Plasma resorbirt. Die bei entzündlicher Krankheit auf dem Aderlassblute sich bildende eigenthümliche Haut nennt man Speckhaut oder crusta phlogistica, Entzündungshaut. Die Bildung der Speckhaut ist abhängig von dem Senkungsvermögen der Blutzellen und von der Schnelligkeit, mit welcher das Blut gerinnt, und zwar so, dass die Faserstoffhaut entsteht, wenn bei normaler Gerinnungsdauer sich die Blutzellen rasch senken, oder wenn bei normalem Senkungsvermögen der Zellen der Faserstoff sehr langsam gerinnt. Dass nicht allein die rasche Gerinnung des Fibrins das bedingende Moment ist, ist an sich klar, und durch die Beobachtungen von Davy widerlegt worden.

Wenn der Faserstoff schnell gerinnt und sich rasch zusammenzieht, so entsteht ein ziemlich kleiner, aber dichter Blutkuchen (Zimmermann), neben welchem sich ein Sediment aus der Placenta ausgepresster rother Blutzellen vorfindet.

Schon im normalen Blutkuchen lässt sich der Einfluss des Senkungsvermögens der Zellen und die Gerinnungsdauer des Faserstoffes wahrnehmen; denn der untere Theil des Blutkuchens ist immer dunkler und weicher als der obere; die untere Portion ist reicher an rothen Blutzellen, die obere dagegen ärmer an ihnen und noch dazu mit farblosen Blutzellen vermengt. Haben sich die Blutzellen schon etwas gesenkt, ehe der Faserstoff gelatinisirt, so wird das in der obersten Flüssigkeitsschicht gerinnende Fibrin keine gefärbten Zellen einschliessen und demnach auf dem entstandenen Blutkuchen eine weisse Haut bilden.

Da diese Kruste nur wenig fremdartige Elemente einschliesst (etwas Leim, Extractivstoffe und Salze nach Bouchardat), so kann sich der sie constituirende Faserstoff auch fester zusammenziehen, weshalb sie nicht nur einen kleineren Durchmesser erlangt, als der unter ihr befindliche Blutkuchen, sondern auch wegen ihres Zusammenhanges mit diesem dessen Ränder hervorzieht, indem sie selbst in der Mitte eingezogen ist.

In manchen krankhaften Zuständen wird auch eine plane oder convexe Speckhaut beobachtet; sie ist graulichweiss und weich; es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Beschaffenheit nicht nur von der geringeren Contractilität des Fibrins herrührt, sondern auch deshalb entsteht, weil in der Kruste eine sehr grosse Menge farbloser Blutzellen und Fettbläschen eingeschlossen ist.

Dass diese Aufstellung der Bedingungen zur Bildung der Speckhaut richtig ist, ergibt sich aus directen Versuchen von J. Müller, H. Nasse, Henle und Polli, indem sie durch Zusatz solcher Mittel zu nicht fibrinreichem Blut, welche die Senkung der Blutzellen beschleunigen, oder solcher, welche die Gerinnung des Fibrins verlangsamen, eine Speckhaut hervorbrachten. Polli machte überdies die Beobachtung, dass faserstoffhäutiges menschliches Blut im Mittel in 27 Minuten, faserhautloses in 11 Minuten coagulirt, und dass Blut, welches bei spontaner Gerinnung eine Kruste bildet, dies nicht thut, wenn man seine Gerinnung beschleunigt.

Auf die Bildung der Speckhaut ist von einigem Einfluss die Form des Gefässes, in welchem das Blut gerinnt. Da sich in einem hohen engen Gefässe die Blutzellen früher senken als in einem weiten und flachen, so wird schon deshalb in ersterem leichter eine Faserstoffhaut entstehen können.

Ist bei starkem Senkungsvermögen die Menge der Blutzellen eine geringe, so bildet sich leichter eine Speckhaut, als wenn viel

Zellen vorhanden sind. Deshalb entsteht auf Blut von einem zweiten und dritten Aderlass viel früher eine Kruste als auf dem vom ersten, und auf dem Blute Anämischer und Schwangerer öfter als auf dem von wohlgenährten Personen und nicht schwangeren Frauen.

Dass die Menge des Fibrins einen Einfluss auf die Dicke der Speckhaut hat, ist zwar nicht in Abrede zu stellen, allein dass sie nicht das einzige disponirende Moment sein kann, geht schon aus den obigen Erörterungen hervor, überdies aber auch aus Beobachtungen, nach welchen sich auf sehr fibrinreichem Blute keine Kruste bildet, während faserstoffärmeres Blut eine solche erzeugen kann.

Man hat geglaubt, bei der Gerinnung des Blutes eine Wärmeentwickelung wahrzunehmen. So geben Fourcroy, Gordon, Scudamore an, dass die Temperatur des Blutes beim Gerinnen um einige Grade steige, eine Behauptung, der von Hunter, Schröder v. d. Kolk, Denis widersprochen wird. Die Thatsache ist aber ganz richtig, wenigstens in so weit, als sich nachweisen lässt, dass gerinnendes Blut viel langsamer erkaltet, als Blut, welches künstlich erwärmt worden war und zwar bis zur Temperatur des noch nicht geronnenen und eben gelassenen Blutes. Der Uebergang des Faserstoffes aus dem flüssigen in den festen Zustand bedingt die Wärmeentwickelung oder Verzögerung der Abkühlung. (Lehmann.)

b. Der Hyperinose gegenüber steht die Hypinose oder Abnahme des Faserstoffs, bei welcher die Menge desselben auf 2, selbst 1½% p. M. und drunter sinken kann. Mit Unrecht hat man diesen Zustand mit dem des scorbutischen als identisch ansehen wollen; denn durch Becquerel und Rodier ist nachgewiesen worden, dass gerade beim Scorbut der Faserstoffgehalt des Blutes normal oder sogar vermehrt sein kann.

Mit einiger Sicherheit hat man Abnahme des Faserstoffs eigentlich nur in einer Reihe von Fällen beim Typhus nachgewiesen und auch hier keineswegs constant. Während bei der Entzündung und der Hyperinose eine dicke, sogar oft im Centrum nach innen gezogene Speckhaut den Blutkuchen bedeckt, welcher an und für sich eher klein und von copiösem Serum umspült ist, zeigen sich bei der Hypinose Serum und Blutkuchen wenig getrennt; daher letzterer scheinbar umfangreich, zuweilen an den Wänden des Gefässes adhärirend ist; seine Consistenz aber ist viel geringer als beim entzündlichen Blute, und wo der Fingerdruck ihn leicht durchdringt, färbt sich sogleich das nachströmende Serum roth. Ebenso finden sich dann auch im Herzen nicht die deutlichen Faserstoffgerinnsel entzündlicher Krankheiten, sondern das Blut ist mehr weich und mussig. Die innere Haut des Herzens und der Gefässe, sowie andere Theile sind in der Leiche von Blutroth imbibirt.

Man beobachtet diesen Zustand besonders bei den verschiedenartigsten acuten Infectionskrankheiten, den acuten Exanthemen, den Typhen, dem Gelbfieber, der Pest, bei jenen schweren acuten Lebererkrankungen, welche rasch mit Icterus und acuter Leberschrumpfung tödten.

Dieser Hypinose entsprechen dann auch die häufigen hämorrhagischen Zufälle solcher Zustände. Wahrscheinlich bestehen neben dem ebenfalls constatirten Abnehmen der Blutzellen, neben noch zu erwähnenden anderweitigen Veränderungen im Blutserum auch anderweitige toxische Blutalterationen, wovon später.

Die Hypinose ist aber ebenso wenig ein pathognomonischer Karakter für infectiöse Pyrexien, als es Hyperinose für Entzündung ist. Eine hypothetische Möglichkeit ist, dass unter Umständen toxisch wirkende Umsetzungsproducte das gerinnungsfähige Prinzip des Blutes mindern.

Höchst merkwürdig ist auch als Folge solcher Zustände die äusserst ausgesprochene Perturbation in den Functionen des Centralnervensystems, sowie die so leicht eintretende Störung in der örtlichen Circulation als hypostatische Stauung. Nicht minder beachtenswerth ist der Umstand, dass in fast allen diesen Erkrankungen die Milz vergrössert und erweicht gefunden wird, so dass man in ihr hier vielleicht eine Bildungsstätte schädlich einwirkender Agentien für die Blutmasse später finden kann.

In diesen Krankheiten erreicht auch die Körpertemperatur ihr pathologisches Maximum, und wird es sogar für den aufmerksamen Beobachter unheimlich, wenn andauernd das Thermometer über 40, selbst 41 bis 42° C. darbietet, was die Prognose ausserordentlich bedenklich macht. Der innere Zusammenhang aller jener Erscheinungen ist jedoch zur Zeit nicht nachweisbar.

Vogel gibt an, dass Vermehrung des kohlensauren und basisch phosphorsauren Natron's im Blute, Anhäufung von salpetersauren oder schwefelsauren Salzen hier von Einfluss sind; auch dies jedoch ist unerwiesen. Die Vermuthung vermehrter und vielleicht neuer Oxydationsproducte gewinnt durch den gesteigerten Verbrennungsprozess einige Wahrscheinlichkeit.

c. Veränderungen des Faserstoffes, Alloinose. Man hat eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Faserstoffs schon im lebenden Körper unter dem Namen der Inopexie angenommen. Jedoch mögen wohl die wirklich im Leben sich bildenden Gerinnungen in den Gefässen, zuweilen auch im Herzen, complicirteren Modificationen auch in den physikalischen Verhältnissen des Kreislaufs entsprechen. Ob hiebei eine Verminderung der Alkalinität und namentlich des Natrongehalts und der schwefelsauren Salze im Blute stattfindet, ist ebenfalls nicht bewiesen. In Trans- und Exsudaten findet man

auch einen weichen gallertartigen Faserstoff, welcher langsam gerinnt (Bradyfibrin nach P o l l i), sowie nach Hinwegnahme des Gerinnsels sich wieder neue Fibrin-Coagula bilden, was V i r c h o w zu der wahrscheinlichen Annahme veranlasst, dass es sich hier um eine frühere Entwickelungsstufe des Fasserstoffs, um das sogenannte Fibrinogen handelt. Besonders häufig habe ich diesen Zustand in durch Bruststich entleerten, frischen, serösen Pleuraexudaten beobachtet. Aehnlich verhält sich vielleicht der Faserstoff der Lymphe zu dem des Blutes.

Nach V i r c h o w sollen überhaupt die Lymphgefässe des entzündeten Theils bei der Hyperinose der Entzündung hauptsächlich den vermehrten Faserstoff für die gesammte Blutmasse liefern, womit der Umstand übereinstimmt, dass alsdann auch weit mehr weisse Zellen ins Blut kommen. Deshalb soll auch das an Lymphgefässen arme Gehirn bei Entzündung geringe Mehrung des Faserstoffs liefern, während Pleura, Lunge, Gelenke beim acuten Rheumatismus, bei der Reichhaltigkeit dieser Theile an Lymphgefässen, den Faserstoff viel bedeutender mehren. Deshalb kommen auch nach subcutaner eitriger Entzündung (Pseudoerysipelas) viel mehr weisse Blutzellen vor, als bei gewöhnlicher Dermatitis. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass auch hier den Lymphgefässen keine exclusive Rolle zukommt, sondern dass der gemehrte Faserstoff, wie wir dies ja aus den Exsudaten sehen, nicht erst in den Lymphgefässen, sondern vorher schon in der aus Zellenwucherung hervorgegangenen flüssigen Intercellularsubstanz zum Theil erzeugt, auch durch venöse Capillaren in noch flüssigem Zustande resorbirt werde. Soviel aber ist sicher, dass eine primitive hyperinotische Krase als Ursache der Entzündung anzunehmen, eine gegenwärtig nicht mehr haltbare Hypothese ist.

II. Eiweiss. Nebst dem Wasser ist das Eiweiss der Hauptbestandtheil der Blutflüssigkeit, welche in 1000 Theilen im Mittleren 80 Theile trockenes Eiweiss enthält. Im Ganzen mag wohl der Körper des Erwachsenen $^3/_4$—1 Pfund Eiweiss enthalten. Es scheint dasselbe die doppelte Rolle einer stickstoffhaltigen Ernährungsflüssigkeit und die einer concentrirten Flüssigkeit zu spielen, welche die weniger concentrirten aus Magen, Darmkanal und dem Parenchym der verschiedenen Organe nach endosmotischen Gesetzen anzieht.

a. V e r m e h r u n g d e s E i w e i s s e s, H y p e r a l b u m i n o s e. Diese ist im Ganzen wenig durch Beobachtung eruirt und ist selten von grosser Bedeutung, da ein dichteres Eiweiss durch Wasseranziehung die Concentration meist bald wieder ausgleicht. Jedoch scheint bei Plethora nach B e c q u e r e l und R o d i e r sowie nach P o p p eine Zunahme desselben mit erhöhtem specifischen Gewichte des Serums stattfinden zu können. Aus diesen wenigen Beobachtungen eine seröse Plethora zu machen, scheint mir gewagt, ebenso

wie die Erklärung der Albuminurie in manchen Fällen aus Hyperalbuminose.

Bei Hyperalbuminose besteht fast immer eine Verminderung der löslichen Salze des Serums, besonders des Kochsalzes; aber deshalb den Zustand mit Kochsalz heilen zu wollen, wie gerathen worden ist, scheint mir naiv.

Die vorübergehend eintretende Serumconcentration durch rasche profuse seröse gastro-intestinale Ausleerungen, wie bei der Cholera, gleicht sich, wenn sie nicht zum Tode führt, durch Wasserzufuhr rasch wieder aus.

b. Hypalbuminose, Minderung des Eiweisses in der Blutflüssigkeit. Hydrämie kann hauptsächlich nur als relative angenommen werden. Becquerel und Rodier, denen wir hierüber die besten Untersuchungen verdanken, sahen den Eiweissgehalt des Blutes auf 70—60—50, ja bis auf 37,2 p. M. herabsinken, wobei entsprechend das specifische Gewicht von 1,027,5 auf 1,020 und 1,016 sank. Constant steigt in äquivalenter Weise der Wassergehalt des Serums von 910 auf 920—930 bis 950 p. M.

Der Ausdruck Hydrämie ist übrigens als synonym für Hypalbuminose zweideutig, da ja auch Minderung der Blutzellen Zunahme des Wassergehaltes bedingt.

Zu bemerken ist noch, dass die Abnahme des Eiweisses in der Blutflüssigkeit keineswegs immer durch Wasser allein ausgeglichen wird. Nach C. Schmidt treten für je 100 Theile Eiweiss 6 Theile Natron oder 13 Theile phosphorsaures Natron, oder 31 Theile Chlornatrium, im Mittel also für etwa 8—10 Theile Eiweiss ein Theil der in gewöhnlichen Verhältnissen gemischten Blutsalze ein.

Hypalbuminose bedingt Herabsetzung der Resorptiosfähigkeit theils für Speisen und Getränke, daher geschwächte Verdauung, theils für Parenchymbestandtheile. Ebenso transsudirt die nicht mehr gehörig concentrirte Blutflüssigkeit leichter, daher die entstehende Neigung zur Wassersucht. Wird Parenchymflüssigkeit nicht gehörig resorbirt, so häufen sich auch in dieser abnorme Bestandtheile an, welche störend auf die ganze Ernährung wirken. Es leidet daher jedenfalls auch dann die Bildung von Blutzellen.

Begründet wird Hypalbuminose durch andauernden Verlust an Albuminaten: Eiterung, Diarrhöe, Blutverluste, Albuminurie, Galaktorrhoe, unzureichende Nahrung, Zerstörung vieler rother Blutzellen in der Milz bei Malaria-Kachexie. Verminderte Eiweisszufuhr kann auch in gestörter Verdauung und Assimilation beruhen. Die Hypalbuminose begleitet schwere acute und chronische Krankheitszustände, von ersteren die spätere Periode schlimmer Tyhus-Formen, protrahirte Fälle des Scorbut, der Malaria-Fieber, des Puerperalfiebers,

der Dysenterie. Von chronischen Zuständen zeigt sie sich bei vorgerückten Herzfehlern, Lungentuberculose, Carcinose, hochgradiger lang andauernder Dyspepsie, Morbus Brightii. Gewöhnlich erzeugt sie Hydrops, sowie auch die Entziehung des Eiweisses durch Transsudate wiederum die Hypalbuminose des Blutes unterhalten und mehren kann.

Modificationen des Bluteiweisses kommen wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit vor, sind jedoch noch nicht nachgewiesen.

III. **Wasser des Blutes in seinen Modificationen.** Wir haben schon den Wassergehalt des Blutes steigen oder fallen gesehen, je nachdem die festen Blutbestandtheile ab- oder zunehmen. Wir haben ebenfalls gesehen, dass rasche Wasserentziehung des Blutes sich rasch, theils durch Anziehen der Parenchymflüssigkeit, theils durch rasche Wasserzufuhr in Folge des gesteigerten Durstes ausgleicht. Eine eigentliche essentielle und andauernde Wasserarmuth des Blutes giebt es also nicht und kann es nicht geben, da, wenn, wie bei der Cholera nicht bald ein Ausgleich erfolgt, der Tod eintritt.

Ebenso ist übergrosser Wasserreichthum des Blutes, wenn auch andauernd möglich, doch nicht einfach und bei der sogenannten Hydrämie wirken noch mannigfache andere dyshämische Veränderungen mit. Auch ist daher die Kachexie welche die meisten hydropischen Zustände begleitet, meist sehr complicirter Natur.

F. Veränderungen der Salze des Blutes.

Das Blut enthält in 1000 Gewichtstheilen ungefähr 10 Theile Salze, theils mehr an die Blutzellen gebunden, wie phosphorsaures Kali und Eisen, theils mehr an das Serum, wie Kochsalz und Kalksalze. Die täglich arzneilich gereichten Salze sind wohl auch hier von grosser Wichtigkeit, da wir dieselben theils im Blute wiederfinden, theils modificirt im Harn, im Darmexcrete etc.

Wahrscheinlich üben schwefelsaure und salpetersaure Salze, sowie kohlensaure Alkalien einen Einfluss auf den Faserstoff des Blutes, während Eisenpräparate mehr direct mit der Blutzellenbildung im Zusammenhange stehen und das zugeführte Kochsalz dem Serum zufällt. Die Alkalinität des Blutes ist grossen Schwankungen unterworfen, welche jedoch bisher pathologisch noch nicht verwerthet werden können.

G. Die Fette des Blutes

sind nicht selten gemehrt. Nach Becquerel und Rodier nimmt der Cholestearin-Gehalt des Blutes bei den meisten acuten Krankheiten, namentlich bei Entzündungen, bei gehinderter Gallenausscheidung, bei sparsamer Diät, im höheren Alter zu. Das bisher

vorliegende Beobachtungsmaterial auf diesem Gebiete aber ist höchst unzureichend. Die trübe milchige Beschaffenheit des Blutserums, Galakthämie, Liphämie ist mehrfach beobachtet worden und ist oft wohl nur eine Uebertreibung des normalen Fettgehaltes des Blutserums während des Verdauungsactes. Die höheren Grade aber stehen zu vereinzelt, um irgendwie eine pathognomonische Bedeutung zu haben.

Extractivstoffe des Blutes fassen zu viel Verschiedenes zusammen und sind zu wenig bekannt.

H. Abnorme Anhäufung von schädlichen nur chemisch nachweisbaren Stoffen im Blute.

Uebergehen wir hier alles Hypothetische und nehmen wir nur auf das chemisch Nachgewiesene Rücksicht, so können wir von folgenden Stoffen als im Blute vorkommend sprechen:

1. Zucker findet sich bei der Zuckerruhr (Diabetes mellitus, Mellithämie), von welcher noch später die Rede sein wird. Offenbar aber ist hier der Zucker im Blute nur eine Nebenerscheinung und findet man kaum selbst in den ausgesprochensten Fällen mehr als 1 p. M. In einem Fall aus meiner Klinik fand Dr. Neukomm 0,09 %.

2. Freie Säure im Blute des Lebenden ist wohl immer nur hypothetisch angenommen worden. Bekannt ist in dieser Beziehung die Rolle, welche Fuller und Richardson die durchaus hypothetische freie Milchsäure beim acuten Rheumatismus und seinen Complicationen haben spielen lassen wollen. Ich fand einmal in der Leiche das mit massenhaften Luftblasen gemischte Blut, welches aus der Carotis interna im Schädel austrat, sauer und vermuthete deshalb Bildung von freier Kohlensäure, wohl aber erst in der Leiche. In einem späteren ähnlichen Falle fand ich die Reaction neutral.

3. Harnstoff, gewöhnlich in sehr geringer Menge im normalen Blute, zeigt sich gemehrt in verschiedenen schweren Krankheitszuständen, bei welchen gewöhnlich im Leben eine bedeutende Perturbation des Nervensystems beobachtet wird. Sobald durch den Urin Harnstoff nicht mehr normal entleert wird, kann derselbe sich in grösserer Menge im Blute anhäufen. Als Typus hiefür gilt die Bright'sche Nierenentzündung. Picard fand bei derselben, wann schwere Hirnerscheinungen und Urämie eingetreten waren, im Mittleren 0,0738 %, ohne Gehirnsymptome 0,0343 %, also die Hälfte. Demgemäss brächte also die Anwesenheit von 0,7 auf 1000, also etwas über 2/3 p. M. schon enorme Perturbationen hervor. Nach Frerichs überzeugenden Untersuchungen entsteht die Urämie nicht direct durch Harnstoffvergiftung, sondern durch Zersetzung desselben im Blut durch ein Ferment in Wasser, in Kohlensäure und Ammoniak. In der Cholera findet sich ebenfalls eine bedeutende Mehrung

des Harnstoffs im Blute; ebenso bei der acuten sogenannten gelben Leberatrophie und beim Gelbfieber. Bei schweren Hirnsymptomen nach Rheumarthritis fand ich den Harnstoff merklich gemehrt. Es scheint, dass auch Picard dies beim Diabetes constatirt hat, was mir um so wichtiger ist, als ich mehrfach Diabetiker mit urämischen Erscheinungen habe sterben sehen. Sonst findet man bei acuten Krankheiten den Harnstoffgehalt nicht gemehrt.

4. Harnsäure findet man nach Garrod im Serum des Blutes bei Gichtkranken, jedoch hat man sie auch bei Morbus Brightii und anderen pathologischen Zuständen beobachtet. Indessen dass doch gerade bei der Gicht eine vermehrte Harnsäurebildung sehr wichtig ist, zeigt der Umstand, dass Harnsäure und harnsaure Salze nicht bloss in den Nieren Gichtkranker gebildet werden, sondern namentlich auch grössere Mengen von harnsaurem Natron in den Gelenken und noch vielmehr um dieselben ausgeschieden werden. Da man aber auch nicht selten ohne jede gichtische Complication bedeutende Ablagerungen von Harnsäure in den Harnorganen findet, so kann möglicherweise auch bei der Urolithiasis schon im Blute vermehrte Harnsäuremenge bestehen, was aber keineswegs nachgewiesen ist. Demgemäss ist die hier bestehende andere Möglichkeit, wie für die Oxalsäure, dass sie in abnormer Menge niedergeschlagen werden, ohne deshalb abnorm im Blut präformirt zu sein, eine ebenso wahrscheinliche Möglichkeit.

5. und 6. Ammoniak und Schwefelwasserstoff sind häufige Zersetzungsproducte des Blutes in der Leiche. In Pemphigusblasen hat Bamberger constant im Leben freies Ammoniak gefunden, ja bei dem gleichen Kranken constatirte er auch die Gegenwart des Ammoniaks im Blute, neben gleichzeitiger deutlicher Verringerung des Eiweissgehaltes.

Reuling, welcher im gesunden Blute kein Ammoniak fand, fand es im Blute bei Urämie gewöhnlich, zuweilen bei Typhus und Pyämie. C. Schmidt und Lehmann fanden Ammoniak im Blute Cholerakranker, Lehmann auch im Blute von Morbus Brightii und Scarlatina, wann urämische Erscheinungen eingetreten waren, wobei gleichzeitig die Schleimhaut des Magens alkalisch reagirte, während er vor der Urämie nur Harnstoff fand. Frerichs constatirte bei Urämie Ammoniak nebst Ueberresten unzersetzen Harnstoffs. Directe Versuche mit Harnstoffinjection ins Blut tödten die Thiere nicht, während die mit kohlensaurem Ammoniak Tod unter urämischen Erscheinungen herbeiführen. Bernard und Barreswill sahen nephrotomirte Hunde rasch sterben, wann der Magensaft alkalisch wurde. — Demgemäss ist wohl doch die Frerichs'sche Theorie von der Umwandlung des Harnstoffs im Blute in kohlensaures Ammoniak zur Erklärung der Urämie überwiegend wahrscheinlich.

7. Gallenbestandtheile gehen offenbar beim Icterus ins Blut über, jedoch werden die gallensauren Salze hier bald in Chromogen und Farbstoff umgewandelt, und ist diejenige Auffassung der Cholämie, welche hier ein Zurückhalten der Stoffe im Blute, welche zur Gallenbildung bestimmt waren, annimmt, durchaus falsch, da die Leber die Galle bildet und das Blut Galle nur durch Resorption von der Leber aus enthalten kann.

8. Leucin und Tyrosin wurden von Frerichs in den Lebervenen und kleinen Pfortaderästchen bei gelber Leberatrophie gefunden. Leucin fand Scherer im Blute eines Leukämischen. Auf meine Veranlassung untersuchte Prof. Städeler in Zürich das Blut eines seit längerer Zeit an Gallenstauung Leidenden und fand Leucin in demselben. Sawohl Leucin wie Tyrosin müssen als ganz seltene Blutbestandtheile angesehen werden.

9. Hypoxanthin, einen Glutin-ähnlichen Körper, verschiedene organische Säuren hat Scherer auch bei Leukämie gefunden.

I. Abnorme körperliche Bestandtheile

können sich unter sehr verschiedenen Verhältnissen im Blute finden. Am häufigsten trifft man, und zwar bei schweren Malaria-Fiebern schwarze Pigmentkörner und Schollen im Blute in Folge von Blutzellen- und Hämatinzersetzung, meistens aus der Milz stammend. Durch Anhäufung im Gehirn, in der Leber, in den Nieren können schwere locale Complicationen der Intermittenten entstehen. Krebszellen habe ich stets vergeblich im Blute bei Krebskranken gesucht. Da aber Krebs nicht selten in Venen hinein wuchert, so hat die Möglichkeit der Anwesenheit von Krebszellen und Krebsgewebsfragmenten im Blute durchaus nichts Unrationelles. Sehr wichtig sind in der ganzen Pathologie die von Virchow so schön beschriebenen embolischen Erkrankungen, auf welche wir später besonders zurückkommen werden. Ebenso werden wir auch bei Gelegenheit der Metastasen noch von den fortgerissenen Brandelementen und anderen fremdartigen Stoffen sprechen.

Entozoen, welche man bei verschiedenen Thieren nicht selten im Blute findet, müssen wohl auch beim Menschen nicht selten die Blutbahn durchkreisen. Billharz in Cairo hat eine Distoma-Art mit dem Species-Namen hämatobium benannt, weil sie im Pfortaderblute des Menschen vorkommt. Trichinen und andere Helminthen kommen zum Theil durchs Blut, bevor sie in die Organe gelangen.

K. Abnormitäten der Blutmischung welche ihrem Wesen nach unbekannt sind. Ichorrhäemie und Pyämie.

Unter dem Namen Pyämie, Septicopyämie, Septicämie, Eitervergiftung, putride Infection, Ichorrhämie fasst man eine Reihe

von Veränderungen des Körpers zusammen, über welche jedes Jahrzehent seine angeblich sicheren und unfehlbaren Theorien hat entstehen sehen, ohne zu bedenken, dass die stets neu auftauchenden Thatsachen, Experimente und Deductionen zwar unsre Kenntnisse auf diesem Gebiete erweiterten, aber mit jeder neuen Entdeckung auch das Viele Unsichere und Unbekannte erst recht schroff hervortreten liessen. Warum sollen wir uns nun nicht endlich auf den natürlichen Standpunkt stellen, das Bekannte zu lichten, um auch das Dunkle scharf ins Auge zu fassen und uns so vor neuen Irrwegen, Scheinkenntnissen und ephemeren Theorien zu wahren?

Das gemeinschaftliche symptomatische Krankheitsbild zeigt uns einen acuten, seltener subacuten Zustand mit Fieber, tiefer Depression des Nervensystems, des Allgemeinbefindens, häufig mit Frösten und secundären Lokalerkrankungen. Als Ausgangspunkt lässt sich in der Mehrzahl der Fälle ein Heerd nachweisen, welcher, entzündlicher, traumatischer, operativer, puerperaler Natur, als Eingangspforte der allgemeinen Infection (sogenannten Blutvergiftung) angesehen werden kann, wobei aber weder das inficirende Agens noch die Art der Infection selbst genau bekannt sind. Venenthromben mannigfacher Beschaffenheit, embolische Verstopfungen kleiner Arterien und verschiedener Capillargebiete sind gewiss viel mehr die Träger wahrscheinlich mannigfacher inficirender Processe, als ihre letzte Ursache. Zu den mechanischen Momenten kommen nicht besser bekannte chemische Umsatzprodukte und noch sehr unvollkommen gekannte Parasiten der niedrigsten organischen Wesen, welche wohl eine wichtige Rolle spielen mögen, aber noch von grösster Unklarheit nach den meisten Seiten hin umgeben sind.

Was kann man mit einer solchen Definition anfangen? Es giebt keine bessere und wir geben eben nur einen unpartheiischen Bilan. Ist es z. B. schon heute höchst unwahrscheinlich, dass das durch die Gefässe hindurchgetretene Serum mit seinen Leucocyten, der sogenannte Eiter, an und für sich giftig wirkt, so kommen wir immer mehr zu der Ueberzeugung, dass die kleinen verstopfenden Pfröpfe und Zellenhaufen nur Infectionsträger sind, von denen wir aber nicht wissen, was sie Verderbliches in sich tragen; so herrscht auch über die scheinbar fester stehende septische oder putride Infection nicht geringeres Dunkel.

Wir wollen einmal von der Vieles für sich habenden organischen Parasitentheorie ausgehen und sie selbst als viel weiter bewiesen annehmen, als sie es in Wirklichkeit ist. Nun so sehen wir unter anderem die Lister'sche Methode mit ihren wirklich vortrefflichen Resultaten, mit Abhaltung schwerer Wundinfection und Erhaltung vieler Menschenleben, doch nicht verhindern, dass sich unter dem Verbande massenhaft Bakterien anhäufen. Optisch können

wir diese unschädlichen von den schädlichen nicht unterscheiden und doch drängt uns die Logik der Thatsachen zur Annahme einer solchen Unterscheidung. Welchen naturwissenschaftlichen Werth behält nun als Hauptelement der Sepsis das so mühsam und wacker errungene Microsporon septicum? Abstrahiren wir nun von den kleinsten Pilzen, so scheint doch der septische Process in der Septicämie und der Septicopyämie festzustehen. Nachdem ich aber von der Mittheilung der Herren Collegen Moritz Traube und Gscheidlen in der Sitzung der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, vom 13. Februar 1874, Kenntniss erhalten hatte, schwand auch für mich das Feststehen eines eigentlichen Fäulnissprocesses in diesen sogenannten Blutvergiftungen. Von dem neueren durch Pasteur, Bourdon-Sanderson u. A. geschaffenen Standpunkte, dass die Fäulniss durch niedrigste Organismen, welche ich als Micromyceten zusammenfassend bezeichne, bedingt sei, ausgehend, haben Traube und Gscheidlen in erster Linie die wichtige Thatsache gefunden, dass aus den Blutgefässen direct unter Abhaltung von Bakterienkeimen mit den von ihnen angegebenen Cautelen gelassenes Blut in Glasröhrchen aufbewahrt, noch nach Monaten nicht fault, ein Versuch, der in meinem Laboratorium bestätigt worden ist. Nun wenden sich unsere Autoren zu der für unsere gegenwärtige Erörterung so wichtigen Frage: »animal cur vivit et non putrescit?« und gelangen zu dem Ergebniss, dass der lebende Organismus Fäulniss-Bakterien zu vernichten im Stande ist, welche den nicht lebenden unfehlbar zerstören. Sie weisen nach, dass Hunden bedeutende Mengen bakterienhaltiger Flüssigkeit ins Blut eingespritzt werden können, ohne dass ein dauernder Nachtheil entsteht. — Einem Kaninchen war eine bakterienreiche Flüssigkeit eingespritzt worden. Das dem Thiere entnommene Blut (nach der von den Autoren angegebenen Methode) faulte nach Monaten nicht; das Thier hatte also in kurzer Zeit die eingespritzten Bakterien sämmtlich unschädlich gemacht. — Natürlich hat auch die Unschädlichkeit der Fäulnissbakterien ihre Grenzen, aber relativ grosse Mengen sind doch unschädlich, nur übergrosse Mengen schaden, während die minimalsten Mengen der Milzbrandbakterien nach Davaine unfehlbar tödten, so wie auch kleinste Mengen Blut von ichorrhämisch inficirten Thieren. Andererseits reichen auch minimale Quantitäten des kugligen Myceton der Impflymphe hin, um die bekannten Impfpusteln zu erzeugen und Jahre lang den Organismus vor den Pocken zu schützen.

Man kann es mir nach diesen in Breslau sicher constatirten und controlirten Thatsachen wohl nicht verdenken, wenn ich die pathologische Fäulnisstheorie für eine noch durchaus lückenhafte und höchst unvollkommen bekannte, daher auch die Ausdrücke

Septicämie und Septicopyämie für unklare Begriffe halte. Ich ziehe daher auch den Virchow'schen Namen der Ichorrhämie, Vergiftung durch Jauche vor, da er Zersetzungsprodukte der Reizungsflüssigkeit implicirt, ohne ihre Natur zu präjudiciren.

Ichorrhämie, (Septicämie, putride Infection, Jauchevergiftung.

Die Ichorrhämie zeigt gleich auf dem ersten Schritte, dass von aussen kommende Fäulnissprodukte nicht zu ihrem Entstehen absolut nothwendig sind, da wir sie gerade nicht selten bei schweren Contusionen der Weichtheile und Knochen, ohne äussere Verletzung ebensogut beobachten, wie bei Infection durch Leichengift oder bei Jauchung des Wundsecrets, der puerperalen Absonderungen, ja wir beobachten Aehnliches bei der sogenannten Fleischvergiftung, bei welcher Fäulniss allein gewiss von untergeordneter Bedeutung ist. Dass unter ähnlichen traumatischen Verhältnissen sich Bakterien in contundirten Theilen zeigen können, ohne dass eine äussere Verletzung besteht, beweist ein Heidenhain'scher Versuch, in welchem sich in subcutan luxirten Kaninchennieren rasch Bakterienheerde entwickeln.

Wirklichen Aufschluss über den Process giebt uns auch nicht die pathologische Anatomie. Die diffuse blutige und jauchige Infiltration, mit oder ohne Wundfläche, zeigt morphologisch und chemisch bisher keinesweges specifische, karakteristische Elemente. Die weiche Milzanschwellung kommt vielen Infectionskrankheiten zu, sowie dies auch für die degenerativen Processe in den Zellen der Leber und Nieren, bei irgendwie sich verlängerndem Fieber, gilt. Ebenso ist der nicht seltene Gastro-intestinalkatarrh mit Schwellung der isolirten und agminirten Lymphdrüsenapparate des Darms als nicht specifisch zu beurtheilen.

Auch die Erscheinungen: örtlich die Jauchung und Infiltration; als Allgemeinfolge das intense Fieber, der status typhosus, die tiefe Depression des Nervensystems, die elende Beschaffenheit des sehr beschleunigten Pulses, Icterus, Durchfall, Albuminurie kommen ganz verschiedenen, schweren Infectionen, besonders auch im Puerperium zu. Ebensowenig hat die Dauer etwas Typisches. In wenigen Tagen zuweilen tödtlich, meist nicht über 1—1½ Woche dauernd, zeigt diese Infection doch auch nicht ganz selten einen protrahirteren Verlauf, und, ist auch der Tod der häufige Ausgang, so ist doch auch die Heilung häufiger, als man es von der zum Gespenst gestempelten Septicämie gewöhnlich annimmt.

Eigentliche Pyämie, Eitervergiftung und ihre Combination mit der Ichorrhämie (Septicopyämie).

Indem ich mir vorbehalte, auf die Theorie der Ichorrhämie und der Pyämie später zurückzukommen, will ich zuerst das Thatsächliche in Bezug auf Umstände, Erscheinungen, Ausgänge und anatomische Veränderungen kurz zusammenstellen.

Umstände, unter denen man die Pyämie beobachtet.

Es leuchtet ein, dass es besser ist, hier von den Umständen, als von den eigentlichen Ursachen zu sprechen, über welche wir wenig wissen.

Pyämie kommt, selbst die dem Weibe eigene puerperale mit eingerechnet, bei Männern häufiger vor, als bei Frauen. Unter 42 eignen Beobachtungen, von denen 10 im Wochenbett, kommen 27 auf Männer, 15 auf Frauen. Ohne auf dieses Verhältniss ein zu grosses Gewicht zu legen, ist wohl jedenfalls ausser der Zeit des Wochenbetts Pyämie beim männlichen Geschlecht merklich häufiger als beim weiblichen. Wenn auch mit fortschreitendem Alter Pyämie selten wird, besonders nach dem 50. Jahre und bald nach der Geburt die in Folge eitriger Entzündung der Nabelgefässe oder sonstiger Infection vorkommt, auch die ganze Kindheit, besonders nach schweren Verletzungen und Operationen Pyämie bieten kann, sind doch die Jugend und das mittlere Lebensalter am meisten prädisponirt.

Ob Pyämie ohne primitiven örtlichen Krankheitsheerd entstehen kann, ist unentschieden; jedenfalls ist die Infection von einem Heerde aus die Regel. Dieser Heerd aber kann in einer spontanen, d. h. nicht traumatischen Entzündung einen Ausgangspunkt haben; so kann ein einfacher Abscess, ein Furunkel es werden. Häufiger sind Quetschungen, Verletzungen, Operationen und puerperale Processe Ausgangspunkt. Ganz besonders prädisponiren hiezu Knochenverletzungen bei complicirten Fracturen, Schädelwunden etc. Ob Osteomyelitis und Periostitis mit diffuser Eiterung, ohne jedes Trauma zur Pyämie führen können, möchte ich hier nicht entscheiden. Unter den Operationen stehen die Amputationen oben an und zwar wirken sie inficirend ebensogut durch Zerfall, Jauchung oder sonstige Alterationen der Thromben, wie durch eigentliche eitrige Phlebitis. Von Operationen in Weichtheilen sind die in der Nähe gewisser Venengebiete öfters Ausgangspunkt, so die der Mastdarmfisteln, der Harnorgane. Nach Exstirpation von Geschwülsten der Weichtheile habe ich häufiger Pyämie beobachtet, wann die Geschwulst ein Krebs war, als wenn nicht.

Venenerkrankungen gehören zu den häufigen prädisponirenden und bedingenden Umständen, so schon die früher nicht seltene Aderlassphlebitis, die von den Uterinvenen, von den spermatischen

Venen, von denen der Schädeldiploë und die von dem Sinus der Hirnhäute ausgehende. Bei letzterer sind jedoch Thrombose, Phlebitis und Infection meist Folge von fortgeleiteter Entzündung vom inneren Ohr aus. Eitrige Pfortaderphlebitis mit consecutiver Pyämie habe ich ohne nachweisbaren Grund, also scheinbar spontan entstehen sehen. Von dem Einfluss inficirter und inficirender Venenthromben wird später die Rede sein. — Wie mannigfach die Umstände sein können, unter denen sich puerperale Infection entwickelt, beweisen der Einfluss der Kunsthilfe, Zangengeburt, Wendung etc., der der diphtheritischen Endometritis, der der Entzündung der uterinen und periuterinen Venen und Lymphgefässe, deren Thromben, ganz voll von Bakterien stecken können, welche so erlauben, dieses so wichtige pathogenetische Element als inficirendes hier sicher zu constatiren.

Bei den puerperalen Erkrankungen lässt sich auch die Wichtigkeit der Entstehung durch Uebertragung nachweisen, welche selbst bei gehöriger Sorgfalt durch Geburtshelfer und Hebammen nicht selten vorkommt, nicht immer sicher zu vermeiden ist. Ueberhaupt scheinen deshalb ungünstige äussere Verhältnisse, wie Anhäufung vieler Kranken, schlechte Lüftung, Unreinlichkeit, mit einem Worte antihygienische Verhältnisse so nachtheilig auf Entwickelung der Pyämie ausserhalb des Puerperiums zu wirken, weil die inficirenden, ansteckenden Keime sich unter diesen Umständen am Reichlichsten und demgemäss am Schädlichsten entwickeln können, wahre Brutstätten für ihr Gedeihen finden. Ob hier auch atmosphärische Verhältnisse direct einwirken oder nicht, lasse ich dahingestellt. Endemisches und epidemisches Auftreten scheinen mir aber im bestimmten Verhältnisse zu den Bedingungen zu gehören, welche Leben und die Vermehrung der inficirenden Keime sehr begünstigen.

Anatomische Veränderungen, welche die Pyämie begleiten.

Man hat die uns hier beschäftigende Pyämie auch embolische Pyämie genannt. Ich halte diesen Namen für eine Uebertreibung, weil er einer viel zu exclusiven Theorie entspricht. Die hohe Wichtigkeit der Embolie für die Verschleppung der Infection, ja ihre Häufigkeit, werden wir bald hervorheben. Nun aber kommen Fälle von Pyämie vor, in denen sonst Alles für dieselbe spricht und metastatische Heerde, sowie Embolie fehlen. Ich habe in meiner grossen pathologischen Anatomie einen Fall beschrieben und die Stücke abgebildet, in welchem ein vorher Gesunder durch einen Aderlass eine Brachialphlebitis mit Verdickung und Vereiterung der Venenwände bekommt. Alle Zeichen der Pyämie stellen sich ein und in der zweiten Woche erliegt ihr der Kranke und dennoch

finden sich bei der genauesten Untersuchung weder verstopfende Emboli in den kleinen Arterien und Capillaren, noch metastatische Heerde. Nirgends Spur von Jauchung am kranken Arm. Ich besitze mehrere derartige Beobachtungen. — Findet man bei der Pyämie mit zerfallenden Thromben in den Körpervenen die Lungen fast frei, dagegen in der Leber zahlreiche metastatische Ablagerungen, sind umgekehrt die Lungen nach eitriger Pfortaderentzündung stark betheiligt, so ist es wohl sehr gezwungen und höchst unwahrscheinlich, immer nur die sparsamen directen Anastomosen zwischen Arterien und Venen den hypothetischen Embolis als Marschroute vorzuschreiben. Viel naturgemässer ist die Annahme des Uebergangs der inficirenden nicht ursprünglich an Gerinnsel gebundenen Stoffe durch die Capillaren, welche auch dann besteht, wenn man den Uebergang aus der Lungenarterie und ihren Endtheilen in den Anfang der Lungenvenen annimmt. — Wir finden auch für die so häufigen Metastasen auf den serösen und synovialen Häuten gewöhnlich nicht die Zeichen des embolischen Entstehens. Tödtung von Hunden durch wiederholte Einspritzung von Eiterserum spricht auch für Infection ohne Verstopfung. Will man aber von der Pyämie als Septicämie oder Septicopyämie alle Fälle trennen, in denen man weder Emboli noch Metastasen findet, so ist dies eine unberechtigte Willkür.

Gehen wir nun auf die Thrombose näher ein, so bleibt die einfache, mechanische, fest geronnene hier ausser Betrachtung, ja selbst auch die grössere Multiplicität der Verstopfung bei marantischer Thrombose. Bei dem Trauma, dem operativen Eingriffe, dem puerperalen Processe aber kommt zum einfachen Gerinnsel sofort, wenn Infection und Pyämie entstehen, ein vergiftendes Element. Diese Infection geht hervor: aus der Jauchung, dem Zerfall, der Canalisation, der eiterähnlich zusammenfliessenden Innenschicht des Thrombus. Auch Jauchung von aussen her, eitrige Periphlebitis mit Durchbruch der Innenhaut und peripherischer Tränkung der Thromben, Thrombenzerfall und Zersetzung als Ursache secundärer Phlebitis, welche schon Lobstein und nach ihm Rokitanski annimmt, endlich noch das deutliche parasitische, micromycetische Element in puerperalen und variolösen Thromben sind Zeugen der Infection. Das Gleiche gilt vom Heerde der bakteritischen, ulcerösen Endocarditis und von allen ihren bakteritischen Metastasen. Offen bleibende kleine Venen füllen sich gern und schnell mit jenen schädlichen Stoffen, daher die Häufigkeit der Pyämie von den Knochen aus. Schweben nun in der Luft die inficirenden Keime, oder werden sie durch die ärztliche Untersuchung übertragen, durch antihygienische Umstände in ihrer verderblichen Entwickelung rasch gemehrt, so tritt vollends das inficirende Agens immer mehr ver-

vielfältigt in den Vordergrund und zeigt als Träger bald Gerinnselstückchen, bald Zellenhaufen, bald vereinzelte Zellen, bald die Blutflüssigkeit, um so den Körper zu vergiften, secundäre Ablagerungen zu erzeugen, wo inficirte Formelemente stecken bleiben, aber ihn auch öfters tödtlich vergiftend bei geringen oder ganz fehlenden metastatischen Ablagerungen. Die Infection und die inficirenden Elemente sind also die Hauptsache, die Träger das Untergeordnete, aber wo sie stecken bleiben und örtlich ihre ganze Wirkung entfalten können, vervielfältigen sie auch örtlich die Infectionsheerde und die Quellen der Vergiftung. Für Näheres über Phlebitis, Phlebothrombose und ihren Zusammenhang mit Pyämie verweise ich auf meine ausführliche Beschreibung derselben in der zweiten Ausgabe des fünften Bandes der Virchow'schen Pathologie.

Gehen nun die Infectionsträger, mit Vorliebe aus den Venen stammend, ins rechte Herz und von da in die Lungen, besonders in die hinteren und unteren Partien, so ist doch auch die allgemeine Erkrankung, ausser den Heerden wichtig. Hierher gehört die Tendenz zur allgemeinen Hyperämie der Respirationsschleimhaut bis in ihre Endtheile, Hyperämie welche sich leicht zur katarrhalischen Entzündung mit Follicularschwellung steigern kann, ja zur lobulären, selten lobären Entzündung. Am häufigsten aber sind die metastatischen Lungenabscesse, in $^5/_6$ meiner Fälle, hievon einmal nach eitriger Pfordaderentzündung. In meist blutig-serösen Läppchenheerden sieht man zuerst einzelne, dann zusammfliessende Eiterpunkte, bis der Abscess grössere Dimensionen annimmt. Selten sieht man (ich 1 mal) dissecirende pneumonische Heerde, zuweilen zum Brand sich steigernde Necrose. Im Mittleren schwanken die Abscesse zwischen der Grösse einer Haselnuss und einer Wallnuss. Zuweilen perforiren sie in die Pleura mit Pneumothorax. Meist jedoch liegen sie von der Oberfläche entfernt. Reine Lungenapoplexie in Heerden und Ecchymosen kommen nicht selten vor, peripherisch am häufigsten.

Im vorderen Mediastinum habe ich mehrfach Eiterheerde gefunden, auch hier Eiter in einzelnen Venen. Die Pleura ist so oft betheiligt, dass Velpeau die eitrige Pleuritis für charakterisch bei der Pyämie hielt. Indessen sind die Pleuropathien nicht so einförmig und findet man, ausser reichlichen serös eitrigen Ergüssen auch reine seröse, ja zuweilen nur starke Hyperämie mit wenigen fibrinösen Membranen und Peritonitis mit mehr glutinösem Charakter. Eitriger Erguss findet sich meist in beiden Pleuren, Pleuritis im Allgemeinen in $^1/_3$ meiner Beobachtungen.

Auch in den Synovialmembranen findet man ähnliche, von starker Hyperämie begleitete Eiterungen, meist in den Knie- und Schultergelenken, seltner in denen des Ellbogens und der Hüfte, bei Puerperis in den Höhlen der Beckensymphysen.

Zellengewebsabscesse finden sich meist in der Umgebung kranker Venen, so an den Gliedmassen, in der Inguinalgegend, im Becken, seltner an entfernteren Stellen metastatisch.

Ausser im Puerperium, sind die Lymphgefässe mehr zur Fortleitung bestimmt als direct krank, jedoch sind geschwellte Lymphdrüsen in der Nähe der Heerde nicht ganz selten. Herzabscesse sind selten. Die ulceröse und eitrige Endocarditis und Endomyocarditis im Wochenbett ist wahrscheinlich micromycetischer Natur, wie die destructiven Processe der Art ausserhalb des Wochenbetts. Nur einmal habe ich eitrige Entzündung der Lungenarterie gesehen. Das Blut im Herzen ist gewöhnlich weich, kirschbraun, reich an weissen Blutzellen, arm an Gerinnseln und imbibirt stark die nahen Häute.

Die Leber zeigt auch in den Fällen, in denen sie keine pyämischen Abscessen enthält, Schwellung, vermehrten Fettgehalt, granulöse trübe Zellenschwellung, partielle oder ausgedehnte Entfärbung. Leberabscesse habe ich in $^1/_3$ aller Fälle und in $^2/_5$ der mit metastatischen Abscessen gefunden; meist sind sie zahlreich, von Nadelknopf- bis zu Eigrösse; sie bieten einen eigenen fauligen Gährungsgeruch. Eitrige Gallengangentzündung und Phlebitis ist in ihrer Nähe nicht selten.

Die Milz war in $^1/_4$ meiner Fälle sehr umfangreich und weich. Abscesse und Fibrinkeile sind in ihr nicht häufig. Das gleiche gilt von den Nieren, deren trübe Schwellung öfters auffallend ist. Im Peritoneum findet man öfters seröses Exsudat, Ecchymosen, in $^1/_9$ meiner Fälle eitrige Peritonitis. Verklebungen und Adhärenzen bilden sich dann auch.

Während die Magen- und Darmschleimhaut oft katarrhalisch afficirt sind, mit folliculärer Schwellung, sind submucöse Abscesse selten.

Geht die Pyämie von eitriger Entzündung und Thrombose der Sinus aus, so sind eitrige Meningitis, selbst Hirnabscesse, häufiger als entfernte Metastasen wie dies beim Ausgangspunkt von den Venen der Extremitäten oder der Bauchhöhle aus der Fall ist. Eitrige Thromben in der Diploë sind häufiger angenommen als nachgewiesen worden.

Eitrige Entzündungen der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane bewirken mitunter durch Thrombenzerfall in den Samen- und Nierenvenen, Pyämie. Im Wochenbett gehen Ichorrhämie und Pyämie bald von der Innenfläche des Uterus und seinen Venen, bald von den Lymphgefässen, bald von dem umgebenden und entfernteren Zellgewebe aus und scheinen grade bei diesen Erkrankungen micromycetische Processe eine bedeutende Rolle zu spielen, während anatomisch sich jene verschiedenen Ausgangspunkte der Heerde mannigfach mit einander combiniren und der ganze anatomisch-klinische

Verlauf beweist, wie wenig oft Ichorrhämie und Pyämie ontologisch zu trennen sind. Auch darüber kann wohl kaum ein Zweifel bleiben, dass es sich um eine tiefe, infectiöse Vergiftung des ganzen Körpers handelt, an welcher chemische Umsetzung und organische Entwickelung den Hauptantheil nehmen, das mechanische Element aber mit die wichtigste Hilfsleistung bietet.

Kurzes Krankheitsbild der Pyämie.

Bei vorher guter Gesundheit hat sich spontan oder durch ein Trauma oder ein Wochenbett ein entzündlich eitriger Heerd gebildet. Dieser kann ohne besondre Symptome eine Zeit lang verlaufen, oder mehr örtlich intense Erscheinungen bieten, wie bei der Aderlassphlebitis und bei Puerperalprocessen. Indessen schon früh zeigt sich mässiges, in rasch verlaufenden Fällen bereits früh intenses Fieber, mit einer Temperatur von 40, selbst 41°, mit beschleunigtem Puls, welcher rasch an Frequenz zunimmt, während er an Fülle und Spannung verliert. Dabei entwickeln sich die gewöhnlichen Verdauungsstörungen und Harnveränderungen des Fiebers. Mitunter bilden sich nach aussen zugängliche Eiterheerde. Immer deutlicher aber treten die Infectionserscheinungen hervor. Meist nach wenigen, andre Male erst nach 8, 10, 14 Tagen beginnt das Infectionsstadium mit einem intensen Schüttelfrost, auf den rasch ein intermittensähnlicher Fieberanfall folgt. Nach dem Schweiss tritt zwar eine Remission ein, aber weder für den Puls, noch für die Wärme, noch auch für das Gemeingefühl kommt es zu einer vollständigen Intermission mit Euphorie. Die Fröste und Fieberanfälle wiederholen sich, manchmal regelmassig täglich oder zweitäglich, meist jedoch unregelmäsig, so dass auch dadurch schon der pseudointermittirende Karakter den Arzt sehr besorgt macht. Rasch nimmt die ganze Physiognomie der Krankheit den typhoiden Anstrich an: tiefe Prostration der Kräfte, Eingenommenheit des Kopfes, zeitenweis Abends Delirien, zunehmender Sopor, intense abendliche Fieberexacerbationen mit unruhigen Nächten, Neigung zu Durchfall, in höheren Graden zu unbewussten Ausleerungen, trockne, rissige Zunge, russiger Anflug um Mund und Nase; nicht selten Icterus, Albuminurie.

Neben diesen tiefen, allgemeinen Störungen entwickeln sich die Zeichen der metastatischen Lokalisationen, Zeichen lobulärer Pneumonien oder diffuser Bronchitis, Schwellung der Leber, der Milz, Erscheinungen eines zunehmenden Pleuraergusses, zuerst auf einer, dann auf beiden Seiten, Meteorismus, grosse Empfindlichkeit des Abdomens; bei Puerperis Zeichen der Metritis, Metroperitonitis, Peri- und Parametritis, Abscesse der unteren Bauch-, Leisten-, Weichengegend, Eiterpusteln rheumatoide Gelenkschmerzen mit Schwellung, schwere cerebrale Zufälle besonders bei causaler innerer Otitis etc.

In tödtlichen Fällen sinken die Kräfte schnell, das Coma wird andauernd, der Puls elend und sehr frequent und so sterben die Kranken im tiefsten Collaps in der zweiten, dritten, seltener vierten Woche und später. Ein protrahirter Verlauf lässt die Hoffnung der Heilung zu. Die schlimmen Erscheinungen lassen langsam nach, der sehr abgemagerte und erschöpfte Kranke erholt sich allmälig und geht so nach und nach der Convalescenz entgegen.

Fxperimentelle Thatsachen und ihre theoretischen Ergebnisse.

Nach sehr vagen Anschauungen über Pyämie war es zuerst John Hunter[1]), welcher den Zusammenhang der Venenerkrankung mit den visceralen Abscessen erkannte, indem er für die an diesen gestorbenen Pferde als Ausgangspunkt die Aderlassphlebitis der Jugularis, später auch die des Menschen, sowie die Wichtigkeit der Veränderungen an den Venen für Pyämie nach Amputationen nachwies. Sasse[2]) führt bereits in seiner Arbeit über die Entzündung der Gefässe zahlreiche Experimente an Thieren an und beschreibt schon die Entzündung der Nabel- und Lebervenen bei Neugeborenen, sowie die consecutiven entfernten Abscesse. Viel später (1822 und 24) kommt Gaspard auf experimentellem Wege eigentlich viel mehr der Ichorrhämie als der Pyämie auf die Spur in Bezug auf ihre Entstehung. Er weist zuerst nach, dass filtrirte Jauche thierischer Substanzen, sowohl in den Magen, wie in die Venen gebracht, die Thiere, besonders Hunde unter den Erscheinungen und mit den anatomischen Veränderungen der putriden Vergiftung tödtet. Viel gründlicher bearbeitet später dieses experimentelle Gebiet Stich[4]). Ausser den neben anderen Experimenten auch hierüber bekannt gemachten von Virchow, Panum, und Andern sind die ausgedehntesten und gründlichsten die von Billroth[5]), O. Weber[6]) u. A. Wurden nun im Ganzen die Ergebnisse von Gaspard und Stich bestätigt, so kam man doch über das wirkende Agens nicht ins Klare. Bald sollten es Leucin oder stinkende Fettsäuren, bald Glycerinphosphorsäure, feste Fettsäuren, bald Schwefelwasserstoff oder Ammonverbindungen sein. Dass unter Umständen die eine oder andere dieser Substanzen jene schädliche Wirkung hervorbringen kann, habe ich stets bestätigt, aber zu einer allgemeinen Theorie der Ichorrhämie sind wir noch nicht gelangt und werden wir bald noch auf die wichtigen Arbeiten über diesen Gegenstand von Berg-

---

1) Medical Commentar. Vol. III. p. 1. — Transactions of the society for the improvement of med. and chir. knowledge T. I.
2) De vasorum sanguiferorum inflammatione. Halae 1797.
3) Journal de physiologie de Magendie 1822. II. u. 1824. IV.
4) Annalen des Charité-Krankenhauses 1853. III.
5) Archiv für klinische Chirurgie II. 1862.
6) Deutsche Klinik 1863, 64 und 65.

mann, Klebs u. A. zurückkommen. Vorher will ich in Kurzem meine Experimente über diesen Gegenstand zusammenfassen [1]).

Ich erwähne zuerst das Resultat meiner Forschungen bis 1845 (Physiologie pathologique I.). Kaninchen, gegen derartige Experimente weit empfindlicher, sterben nach Eiterinjectionen in's Blut bald schneller bei dickerem Eiter und grösserer Menge (4,0—8,0), bald langsam mit dünnerem Eiter zu 1,0—3,0. Hunde überleben nicht nur Einspritzungen grösserer Mengen, sondern auch wiederholte Einspritzungen. Jauchiger, übelriechender Eiter tödtet schon in geringer Menge Kaninchen rasch, während Hunde auch diesen besser vertragen. Gut filtrirtes Eiterserum tödtet Kaninchen weniger rasch als mit distillirtem Wasser gemengte Eiterzellen. Menschliche Eiterzellen konnte ich im Blute nicht wiederfinden. Auch in den Ecchymosen der Lungen habe ich diese Eiterzellen vergeblich gesucht. In dem Blute dieser Thiere schienen mir die rothen Zellen mehr klebrig, ihr Farbestoff war zum Theil in dem umgebenden Serum diffundirt und habe ich einmal nach Einspritzung stark ammoniakalischen Eiters die Blutzellen fast ganz verschwinden sehen. Die Blutgerinnsel waren wenig faserstoffhaltig, und in vielen Theilen des Körpers traten kleine Blutungen und Ecchymosen auf.

Meine später angestellten Versuche habe ich in 6 Kategorien getheilt. 1) Plötzlicher Tod nach Eiterinjection bei 2 Kaninchen durch grössere Eitermengen, wahrscheinlich durch Stillstand des Herzens in Folge rascher Störung des Lungenkreislaufs. Einem dritten Kaninchen waren 10 Gramm stinkenden Eiters eingespritzt worden; 3 Minuten nach der Injection starb es. Bei der Leichenöffnung zeigten sich die Muskeln blass, schlaff, blutleer. Im Herzen fand sich kirschbraunes flüssiges Blut, welches mit Luft geschüttelt, sich nicht mehr röthete. Wenn man den N. phrenicus reizte und drückte, kam keine Contraction des Zwerchfells mehr zu Stande, wie man sie sonst bei frisch getödteten Thieren beobachtet, so dass der Tod wahrscheinlich durch Schwefelwasserstoffvergiftung erfolgt wär.

2) Eiterinjectionen ohne metastatische Abscesse. Dieselben wurden in den Experimenten beim gleichen Thiere mehrfach, selbst oft wiederholt. — Einem kräftigen Hunde werden 4,0 Eiter in die Jugularis injicirt, hierauf Dyspnoë, mehrfach Frostanfälle, Fieber, Schweisse. Nach 6 Tagen Wohlbefinden. Am 7. Tage Morgens und Abend 4,0 Eiter eingespritzt, darnach Frost, Durchfall, Pulsbeschleunigung, Abspannung, Widerwillen gegen Nahrung; allmälige Genesung, bei dauernder Abmagerung. Am 35. Tage, sonst

---

1) Lebert, Physiologie pathologique. Paris 1845. I. Virchow's Pathologie 2. Aufl. T. V. 524 et sq.

wohl, getödtet, zeigt er Ecchymosen in den Lungen und einige emphysematöse Stellen und frische Tuberkelgranulationen in den Lungen und der Leber. Nirgends Abscesse. — Einem Hunde werden 18 Gramm Eiterserum ohne jede Wirkung eingespritzt; am folgenden Tage 4,0 Eiter, darnach Frost, Abspannung, Durst, Brechreiz; baldige Besserung. Am 6. Tage wieder 4,0 Eiter mit destillirtem Wasser fein und lange zerrieben; die gleichen Erscheinungen und Durchfall. Am 7. Tage gleiche Einspritzung; allmälige Besserung jedoch mit Abmagerung. Am 25. Tage Tödtung durch Durchschneidung der Medulla oblongata. Bei der Obduction in der linken Pleura ein heller Erguss; einzelne emphysematöse Läppchengruppen, sonst Nichts. — Einem Hund werden nach und nach 11 Eitereinspritzungen gemacht, am ersten Tage Morgens und Abends 6,0 eines eitrigen Pleuraergusses, ebenso am 2. und 3. Tage; Abspannung, Diarrhöe, Frost, Schwäche nur vorübergehend. Am 4. und 5. Tage wieder Injectionen; darnach blutige Diarrhöe mit Tenesmus; am 6. und 7. Tage eine 9. und 10. Einspritzung; nach der zehnten vorübergehend Convulsionen. Am 11. Tage 11. Injection; hiernach Blutbrechen, vorübergehende Syncope, Tod in der Nacht. Die Obduction zeigt den rechten unteren Lungenlappen hepatisirt, in den Lungen lobuläre Hepatisationen und Emphyseme, nirgends einen Abscess; Magen- und Darmschleimhaut intens entzündet, im Magen mehrere tiefe runde Geschwüre, im Dickdarm ganz dysenterischer Anblick, Röthung, Schwellung, Erweichung, viele oberflächliche Ulcerationen. — Einem Hunde werden 14,0 eines dicklichen Eiters in die Jugularvene eingespritzt, danach die gewöhnlichen vorübergehenden Zufälle. 8 Tage später werden 20,0 dicklichen Eiters injicirt. Ausser den gewöhnlichen Folgen, Erbrechen und blutige Darmentleerungen mit Tenesmus und Tod nach 2 Tagen. Die Obduction zeigt im unteren linken Lungenlappen Ecchymosen und kleine Blutergüsse, im Magen spitze Knochenfragmente und blutige Flüssigkeit, im Duodenum 2 geheilte Geschwüre, sonst Zeichen intens catarrhalischer Darmentzündung.

3) Wiederholte Eitereinspritzungen mit metastatischen Abscessen. Einem Hund mittlerer Grösse werden 6,0 Eiter eingespritzt; gewöhnliche Folgen, nach 3 Tagen Genesung. Am 4. Tage werden 4,0 Eiter mit 4,0 destillirtem Wasser injicirt und Reizung der Oberfläche dieser Jugularis mit caustischem Ammon. Nach 24 Stunden Wohlbefinden. Am 11. Tage 3. Injection, von der sich der Hund nach 24 Stunden erholt. Am 16. Tage 4. Injection, vorübergehend Erbrechen und Durchfall. Besserung des Allgemeinbefindens, aber Abmagerung und Athemnoth. 34 Tage nach der ersten Einspritzung wird der Hund durch Verblutung getödtet. Die Obduction zeigt in den Lungen neben Ecchymose und

Emphysemen viele kleine Abscesse, zum Theil von hämorrhagischer Entzündung umgeben. In den Lungen finden sich ausserdem zahlreiche, frische graue, halbdurchsichtige Granulationen, einzelne etwas umfangreichere Tuberkeln in der Leber. Die durch Ammoniak gereizte Vene ist durch Thrombose geschlossen. Im Coecum und Colon leichte katarrhalische Entzündung. — Einem Kaninchen werden 4,0 Eiter eingespritzt, unmittelbar darauf Convulsionen und Scheintod. Das Thier erholt sich unvollkommen, magert ab und stirbt nach 8 Tagen. Die Obduction zeigt mehrere Abscesse unter der Haut und um die Genitalien herum, allgemeine Hyperämie des Hirns und seiner Häute, Hepatisation des oberen linken Lungenlappens, in anderen Theilen der Lungen lobuläre Hepatisationen und emphysematöse Stellen. In der sehr weichen Leber sind mehrere kleine Abscesse; 2 runde Magengeschwüre, Erweichung der Colonschleimhaut. — Einem Hunde werden in 11 Tagen 8 Eiterinjectionen von je 4,0 gemacht; jedesmal die gewöhnlichen Zufälle mit baldiger Besserung; Entwickelung von Abscessen um die Genitalien und am Bein. Am 16. Tage wird der Hund durch Verbluten getödtet. Die Leichenöffnung zeigt in den Lungen kleine Abscesse, Emphyseme und Ecchymosen; subcutane Abscesse; in der Milz viele kleine Blutergüsse; die Leber ist weich und blass; die Schleimhaut des Dickdarms ist entzündet und mit vielen Ecchymosen bedeckt.

4) Einspritzungen von Eiterserum mit tödtlichem Ausgange. Kann man zwar auch Hunden grösserer Mengen Eiterserum ohne schlimme Folgen einspritzen, wovon ich mehrfache Experimente besitze, so sind doch nicht nur für Kaninchen, sondern auch für Hunde diese mit aller Vorsicht gemachten Einspritzungen, besonders wiederholt, nicht ganz selten tödtlich. Gewöhnlich bewirkt diese Seruminjection Uebergang von Eiweiss in den durch Katheterismus entleerten Harn. — Einem kleinen Hund werden 20 Gramm Eiterserum in die Jugularis eingespritzt; am gleichen Tage wird die V. Saphena einen Zoll lang blossgelegt und mit Ol. Crotonis gereizt; am folgenden Tage Eiterung der Wunde. Am anderen Tage wieder Injection von 20,0 Eiterserum, nach welcher Frost, Durchfall und Erbrechen auftreten. Der Durchfall dauert fort, das Athmen wird beengt, die Schwäche nimmt zu; am 4. Tage erfolgt der Tod. Bei der Obduction zeigt sich eine jauchige Eiterung des Beins von der Venengegend bis zur Leistengegend; die Saphena selbst aber ist in ihrem Inneren normal, ohne Thrombus. In der linken Lunge Ecchymosen und Emphyseme; im Herzen dünnflüssiges Blut; die Colonschleimhaut bis zum Rectum geröthet, geschwellt und erweicht. — Eeinem Hunde werden an 3 Tagen nach einander, 12 am ersten, am 2. Tage zweimal 15 und am 3. früh 18 Gramm Eiterserum eingespritzt. Der Urin ist nach den Injec-

tionen nicht eiweisshaltig. Erst nach der 4. Injection Frost und bedeutende Schwäche. Am Abend des 3. Tages wird eine und an jedem der 3 folgenden Tage auch eine Injection gemacht, jedesmal mit 20 Gramm frischen, geruchlosen, gut und rasch filtrirten Eiters. Nach der 8. Einspritzung blutiger Durchfall. Am 9. Tage wird eine letzte Eiterserumeinspritzung von 22 Gramm gemacht, nach welcher Frost, Zittern, Erbrechen, Durchfall und Krämpfe erfolgen. Seit mehreren Tagen vollständiger Appetitmangel, rasche Abmagerung; am 10. Tage Tod. — Die Obduction zeigt: neben leichtem Pleuraerguss, disseminirte Bronchopneumonie, viele Ecchymosen, aber nirgends Spur eines Abscesses. Im Pericardium etwas blutiges Serum, im Herzen schwarzes, flüssiges Blut; die ganze Darmschleimhaut entzündet, mit vielen kleinen Geschwüren im Dünndarm. — Einem Kaninchen werden 10,0 Eiterserum eingespritzt; am 1. Tage fast normales Verhalten, am 2. ist das Thier matt und hört auf zu fressen, am 3. gegen Abend stirbt es. Die genau gemachte Leichenöffnung weist durchaus keine Veränderungen nach.

5) Einspritzung mechanischobstruirender nicht reizender und reizender Substanzen. Diese Einspritzungen habe ich später noch sehr vervielfältigt, um den Einfluss einfach mechanischer und mechanisch so wie reizend zugleich wirkender Körper auf den Lungenkreislauf zu prüfen. Ich habe dieselben in meiner Arbeit über künstliche Tuberkelerzeugung 1867 in Virchow's Archiv bekannt gemacht.

Die Einspritzungen mit Holzkohlen geschahen mit einem fein zerriebenen, mit destillirtem Wasser gemischten Pulver, dessen Theilchen nicht über $^1/_{50}$ Mlm. Durchmesser hatten. Dennoch erlagen 2 Hunde und 1 Kaninchen rasch, nachdem ihnen 3—4 Gramm in die V. jugularis eingespritzt waren, ohne dass auch nur eine Spur von Luft eingedrungen war. Die feinsten Theilchen waren durch die Lungencapillaren hindurch in die feinen Gefässe des grossen Kreislaufs gedrungen. Die reichliche Injection feiner Lungengefässe war aber auch hier Grund der raschen Hemmung der Herzbewegung und des Todes geworden. In anderen Versuchen war die Störung eine anfangs mechanische mit späterer Ausbreitung des Reizzustandes. — Einem Hund werden langsam 2 Gramm feines Kohlenpulver mit destillirtem Wasser gemischt in die Jugularis eingespritzt. Ohne rasche Störung zeigte das Thier in den nächsten Tagen Abspannung, Athemnoth, Traurigkeit. Nach propressiver Abmagerung stirbt das Thier nach 27 Tagen. Die Obduction zeigt in beiden Lungen lobuläre Hepatisationen sehr zahlreich, die Lungen sind nicht aufblasbar, die Heerde bestehen in fibrinöser, feinkörniger Infiltration. In vielen Aestchen der Lungenarterie findet sich eine feine, elegante, schwarze Kohleninjection; die Hauptstämme enthalten

keine Pfröpfe. — Einem Kaninchen wird 1 Gramm feine Kohle mit 3,0 destillirtem Wasser in die Jugularis eingespritzt. Hierauf Fieber, Dyspnoë; an der Operationsstelle ein Abscess; Parese des rechten Vorderbeins. Das Thier genest und wird nach $3^1/_2$ Monaten getödtet. Die Obduction zeigt, ausser Kohlenmelanose der Lungen, schwärzliche Färbung der Leber mit zahlreichen Kohlentheilchen. Die gut injicirten Lungen zeigen einzelne oberflächliche Tuberkelgranulationen mit Kohlentheilchen. Sonst finden sich die eingespritzten Kohlentheilchen theils in den Alveolen, theils in dem Lungengewebe, theils in der Wand injicirter Gefässe. Die meiste Kohle liegt um die Gefässe herum und in ihrer Adventitia.

Was die Injectionen mit dem zugleich mechanisch und reizend wirkenden Quecksilber betrifft, hatte ich schon früher (1850) nach Einspritzung in die Jugularis bei einem Hunde die bekannten kleinen Lungenabscesschen um die ein Quecksilberkügelchen enthaltenden kleinen Zweige der Lungenarterie beobachtet. Ich führe noch zwei der Experimente kurz an. — Einem jungen Hunde wird zuerst zerriebene Sarkommasse subcutan injicirt, er erholt sich wieder, ein lokaler Abscess ist geheilt. 33 Tage nach dem ersten Versuche werden 4 Gramm Quecksilber in die Jugularis eingespritzt; hierauf Fieber, örtlicher Abscess, Heilung. 3 Wochen nach der ersten wird eine 2. Quecksilbereinspritzung mit 2,4 Grm. in die Jugularis gemacht. Das Thier erholt sich scheinbar und stirbt 7 Wochen nach der letzten Injection. Die Obduction zeigt am Halse 2 gelb und fest infiltrirte Lymphdrüsen. Die Lungen bieten wenig Adhärenzen, doch in mehreren derartigen Strängen kleine miliare Knötchen. In der Lunge zahlreiche eitrige Knötchen um Quecksilberkügelchen; diese liegen meistens in mittelfeinen Arterien. Einzelne zeigen eine verdikte, zellig infiltrirte Adventitia, stellenweise von abscedirendem Granulationsgewebe umgeben; um diese herum findet man in der künstlich gut injicirten Lunge viele, gewiss zum Theil neugebildete Gefässchen. Demgemäss hat das Quecksilber Entzündung der Adventitia mit zur Eiterung entschieden tendirender Bildung von Granulationsgewebe zur Folge gehabt, welche auf das interstitielle Bindegewebe übergegangen ist. — Einem Hund werden 10 Gramm Quecksilber durch ein umgebogenes, fein zugespiztes Glasrohr in eine der Mesenterialvenen gebracht. Es trat darauf Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Abspannung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Abdomen ein; nach 4 Tagen starb das Thier. Bei der Obduction zeigte sich die Wunde entzündet, eitrig infiltrirt, Abscesse bestanden im Epiploon; eitrige Peritonitis; Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut; die Leber war geschwollen, braun, weich und bot Vereiterung vieler Pfortaderäste, auf deren Innenwand fibrinöse Häute und Eiter theils frei, theils um Quecksilberkügelchen lagen.

Nur stellenweise fanden sich Thromben; die äussere Wand der Venen war erweicht und schiefergrau, die innere an vielen Stellen erodirt, die Eiterzellen enthielten viele Fettmolecüle.

6) Einspritzung organischer Substanzen. Einem Hunde wird an der Jugularis ein Aderlass gemacht, das frische Blut geschlagen, der so erhaltene Faserstoff gewaschen und aus demselben werden zwei Cylinder von 1 Ctm. Länge auf 3—4 Mlm. Breite gemacht, welche alsdann mit einem Glasstabe durch die Jugularis in das rechte Herz eingeführt werden. Das Thier bekommt bedeutendes Fieber, verweigert die Nahrung, leidet an Athemnoth und stirbt nach 92 Stunden. Bei der Leichenöffnung zeigen sich die Jugularvenen gesund; ein bedeutender Bluterguss findet sich in der rechten Pleura, die rechte Lunge ist hepatisirt und die beiden eingeführten Faserstoffpfröpfe stecken in dem unteren rechten Zweige der Lungenarterie an einer Theilungsstelle. Die Arterie ist an der Theilungsstelle geborsten. Die Hepatisation rechts ist eine graue, ausserdem eitrige, frische, fibrinöse Pleuritis. — In einem anderen Versuch wird in gleicher Weise einem Hunde ein von ihm entnommenes frisches Muskelstück von 8—10 Mlm. Länge, auf 2—3 Breite ins rechte Herz eingeführt. Während 24 Stunden ist der Hund matt, verweigert die Nahrung, aber erholt sich und bleibt gesund. Nach 10 Tagen wird er getödtet, aber wir finden in der resultatlosen Leichenöffnung, trotz sorgfältigen Suchens, nirgends das Muskelstück wieder. — Einem Hunde werden 8 Gramm nicht filtrirter Bierhefe injicirt. Eine Viertelstunde nachher grosse Angst, mit schnellem, beschleunigtem Athmen während 10 Minuten, dann Besserung; nach 3 Tagen Heilung. Nach 4 Wochen getödtet, zeigt der Hund keine Veränderungen. — In mehreren Versuchen mit filtrirter Hefe in der jedoch die kleinen Sporen der Gährungspilze geblieben waren, trat der Tod nach 6—8 Tagen ein, ohne dass die anatomische Untersuchung den Grund des Todes nachwies.

Folgerungen meiner Experimente.

Suchen wir nun, aus unseren Experimenten allgemeine Folgerungen zu ziehen, so fällt uns in erster Linie die Möglichkeit des plötzlichen Todes auf und zwar entweder mechanisch durch rasche Störung im Pulmonalkreislauf und Herzstillstand, wie auch sonst bei bedeutender Embolie der Lungenarterie. Interessant aber ist auch der Nachweis des plötzlichen oder raschen Todes durch vorwiegend chemische Action, durch Schwefelwasserstoff, durch Ammoniak, mit tiefen Blutveränderungen.

Aus der zweiten Reihe von Versuchen von wiederholten Eitereinspritzungen mit mehrfach tödtlichem Ausgange, ohne metastatische Abscesse, geht hervor, dass Eiter ins Blut injicirt, von Hunden in

ziemlicher Menge vertragen werden kann, dass aber auch nach vielfachen, rasch wiederholten Eitereinspritzungen, welche die Hunde krank erhalten, der Tod erfolgt, bald mit, bald ohne Zeichen von mechanisch gestörtem Lungenkreislauf, aber ohne pyämische Abscesse. Die Fälle geheilter Pyämie beim Menschen gehören gewiss zum Theil in die Kategorie des Ueberwindens jener schweren Krankheit, während andererseits in den tödtlich verlaufenden Fällen der Experimente die Stütze einzelner meiner klinischen Beobachtungen liegt, in denen Pyämie, ohne Ichorrhämie und ohne jede metastatische Eiterung, den Tod herbeigeführt hat. Gegen die früheren Beobachter, besonders gegen Castelnau und Ducrest, sowie gegen Sedillot, beweisen diese Experimente, deren Zahl ich noch bedeutend vervielfältigt habe, dass durch selbst wiederholte Eiterinjection beim Hunde keineswegs so leicht und constant multiple Abscesse hervorgerufen werden, wie diese Autoren behaupten. Zu ähnlichen Resultaten wie die meinigen ist auch Gambey in seinen Versuchen gelangt.

Die dritte Versuchsreihe giebt das mehr klassische Bild der Pyämie mit metastatischen Abscessen und wahrscheinlich zahlreichen kleinen Embolien. Die vierte Reihe aber von Tödtung durch wiederholte Einspritzung von Eiterserum beweist, dass auch dieses einen toxischen, tödtlichen Einfluss haben kann, ohne dass pyämische Heerde entstehen, ein neuer Beweis, dass das mechanische Element bei der schädlichen Einwirkung der Pyämie nicht zu hoch anzuschlagen ist.

Sehr belehrend sind endlich die Quecksilbereinspritzungen in die Blutgefässe. Ohne an und für sich toxisch zu wirken, hat Quecksilber doch einen örtlich sehr reizenden Einfluss, indem es eine Arteritis um die Quecksilberkügelchen hervorruft, welche zuerst in den äusseren Schichten, in der Adventitia Entzündung, Wucherung, Entstehung von Granulationsgewebe und dann Eiterung, Zerfall, weiter ausstrahlende Entzündung zur Folge hat und so ohne primitive Intoxication, theils durch multiple Störung, theils durch erst in den durch das Quecksilber hervorgerufenen Entzündungsheerden entstandene schädliche Umsatzprodukte tödten kann, also der zu exclusiven Annahme der primitiv infectiösen Wirkung bei der Pyämie entgegentritt.

Ergebnisse einiger neueren Experimentatoren.

Dieses letztere Ergebniss nähert sich sehr dem der schönen Cohnheim'schen [1]) Experimente über den embolischen Abscess. In erster Linie hebe ich hier seinen viel allgemeiner wichtigen Satz

---

1) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 98 et sq.

hervor: »der Infarct (blutige) ist die Folge der Verstopfung einer »Endarterie, der Abscess entsteht, wenn ein Gefäss, das nicht End- »arterie ist, von einem (specifisch wirkenden) Pfropf verlegt wird.« (p. 101.) Weiterhin spricht sich Cohnheim dahin aus, dass der ganze Verlauf der metastatischen Abscesse identisch mit dem eines genuinen, entzündlichen Lungenabscesses ist (p. 103). Sehr schön hat Cohnheim auch am Kaninchenohr den Unterschied der einfach mechanischen und der zugleich reizenden inficirenden Gefässverstopfung nachgewiesen, sowie auch selbst in den schlimmsten Fällen in diesen freilich sehr isolirten Körpertheilen der Process ein örtlicher blieb. Während Wachskügelchen in die Ohrarterie gebracht, nur Schwellung, Knötchen, höchstens Spuren von Eiterung hervorrufen, bewirkt ein mit Crotonöl getränktes Schwämmchen, sowie Einführen gefaulter Fleischpartikeln intense Eiterung und Necrose, bis zur ausgedehnten Zerstörung des Ohrs, aber ohne tiefere Einwirkung auf das Allgemeinbefinden (p. 104—6). Die vorwiegende Wirkung des Embolus als schädlicher Fremdkörper hebt Cohnheim dann noch später (p. 109) hervor.

Wird durch diese wichtigen Experimente auch der Einfluss der Infection auf die Pyämie, welcher der Cohnheim'schen Arbeit ja fern liegt, nicht abgeschwächt, so hat es mich doch gefreut, den wichtigen Einfluss und die Natur des örtlichen Processes in derselben recht hervorgehoben zu sehen. Ueberhaupt hüte man sich, jene Infection als einheitlich anzusehen. Dieselbe kann chemischer, sie kann organischer und parasitischer Natur sein; sie kann den Krankheitsprocess einleiten, sie kann erst später Folge anfangs einfacher Entzündungsprocesse sein; sie kann rein örtlich und relativ günstig verlaufen, sie kann sich verallgemeinern, aber vom Körper überwunden werden; sie kann endlich den Tod relativ rasch oder langsam herbeiführen, wobei bald die örtlichen Processe, bald die einzelnen verschiedenen Elemente der Infection eine Hauptrolle spielen und sich mannigfach unter einander combiniren.

Von grosser Bedeutung sind hier noch zwei Reihen von Experimenten, deren die eine die chemische, die andere die organisirte Natur des Infectionselementes hervorhebt.

Nachdem für das septische Gift bereits frühere Autoren Umsatzprodukte der Albuminate angenommen hatten und Panum dieses Gift als mit Wahrscheinlichkeit den Extractivstoffen angehörend, und als fix, den Pflanzenalkaloiden ähnlich angesehen hatte, haben Bergmann und Schmiedberg [1]) als Grund der Sepsis das schwefelsaure Sepsin angegeben. Indessen hat mein Freund und

---

1) Med. Centralblatt 1868. Nr. 32. — Bergmann, deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1872. I. p. 373.

College Fischer [1]) in Breslau in unserem klinischen Laboratorium dieses Sepsin, trotz der grössten Sorgfalt nicht darstellen können. Seine specifische Existenz ist also noch nicht erwiesen. Der neueren Richtung den Weg bahnend, hat Davaine [2]), dem wir die erste sichere Kenntniss der Milzbrandbakterien verdanken, auch zwischen septischem und putridem Gifte unterschieden. Sehr geneigt, für beide verschiedene Bakterien anzunehmen, kommt er zu dem Ergebniss, dass das Blut septisch inficirter Thiere ungleich schädlicher ist, als das einfach faulende. Es wäre jedoch gut, um Begriffsverwirrungen zu vermeiden, den Ausdruck »septisch inficirtes Blut« durch einen anderen passenderen zu ersetzen. Die stete Vervielfältigung des inficirenden, rasch verderblichen Agens, welches zuletzt in fast minimaler Menge seine schlimme Wirkung entfaltet, erklärt sich allein ungezwungen durch mycetische Parasiten, durch organisirte Keime, deren geringste Menge durch sehr rasche Vervielfältigung ihre progressiv intense Wirkung entfaltet. Der Ichorrhämie liegt also wahrscheinlich oft ein eigener, parasitischer Keim zu Grunde, den wir jedoch nicht berechtigt sind, mit Fäulnisskeimen zu identificiren.

Dass aber auch Aehnliches bei ausgesprochener Pyämie (durch wahrscheinlich andere parasitische Keime als bei der Ichorrhämie) mit im Spiele ist, hat besonders Klebs [3]) experimentell zu beweisen gesucht. Sein Microsporon septicum soll Septicämie wie Pyämie erzeugen können. Besser wäre, wie für die Kartoffelkrankheit die Peronospora infestans, so auch den Namen Microsporon infestans zu wählen, wenn nicht wahrscheinlich später verschiedene Micromyceten für diese Processe würden angenommen werden müssen. Coze und Feltz, welche sich schon früher um die bakteritische Natur der Infection sehr verdient gemacht haben, haben auch für das Puerperalfieber den Einfluss derselben geltend gemacht, während Hueter, Vogt, Nepveu, Orth, Cohn u. A. Beobachtungen über parasitische Keime in Wundkrankheiten, Erysipelen etc. beigebracht haben. Waldeyer [4]) hat in der Breslauer Puerperalepidemie von 1872 die kugligen Micromyceten nicht nur in den diphtheritischen Einlagerungen der Innenfläche des Uterus, in den Eiterzellen selbst, sondern auch in der Lymphe und den Lymphthromben der uterinen und periuterinen Lymphgefässe nachgewiesen. Hirschfeld [5]) hat die kugligen mycetischen Keime der Eiterzellen bei Pyämie und Septicämie sehr sorgsam beobachtet und beide Processe auseinandergehalten.

1) Med. Centralbl. 1869. N. 27.
2) Bulletins de l'Académie de médecine 1872 und 73.
3) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. 1872.
4) Archiv für Gynäkologie 1872. III. p. 293.
5) Archiv der Heilkunde 1873. T. XIV. p. 193.

Fassen wir nun Alles Mitgetheilte zusammen, so hat die Parasitentheorie dieser Infectionen in neuester Zeit immer mehr an Terrain gewonnen. Man hüte sich jedoch, zu früh zu verallgemeinern. Wirkung einfacher, wenig zahlreicher, oder multipler Entzündungsheerde, mechanische Einwirkung arterieller und capillarer Embolie, Kreislaufsstörungen in Endarterien oder in anastomosirenden, chemische Einwirkung extractivstoffähnlicher Umsatzprodukte etc. kann man heute noch nicht durch Micromyceten ausschliesslich erklären. Wahrscheinlich wird später die Lehre von der Ichorrhämie und der Pyämie in eine Reihe verschiedener Processe, mit verschiedenen causalen Grundelementen zerfallen, unter denen die Micromyceten wohl eine wichtige und ausgedehnte Rolle spielen mögen. Dieselben aber schon heute zu Alleinherrschern auf diesem Gebiete zu machen, ist man durch das bisherige Beobachtungsmaterial nicht berechtigt. Unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete sind noch voller Lücken und warnen die Irrwege der Vergangenheit vor unreifen Theorien in der Gegenwart und Zukunft.

L. Kurzer Ueberblick über Veränderungen des Blutes in einzelnen Krankheiten.

Werfen wir nun noch einen Ueberblick auf das Blut in verschiedenen Krankheiten, so finden wir mit dem Vorbehalt, dass auf diesem Gebiete noch Vieles zu erforschen ist, und bisher nur Weniges sieher feststeht, Folgendes.

1. Vor Allem wollen wir hier in wenigen Worten den Einfluss des Aderlasses auf das Blut besprechen. Aus Versuchen an Thieren und Beobachtungen an Menschen geht hervor, dass durch Blutentziehung die spezifische Wärme und die Dichtigkeit des Blutes geringer werden; die Farbe wird heller roth, der Blutkuchen entsteht früher, contrahirt sich aber unvollkommen, das Serum wird röthlich, trüb oder weisslich; die farbigen Zellen sind gemindert, die weissen gemehrt, das Blut wird reich an Wasser; die Zellen enthalten weniger Globulin, aber mehr Hämatin, das Fibrin nimmt eher zu, das Serum ist ärmer an festen Bestandtheilen. Sogar schon verschiedene besonders gesammelte Portionen des gleichen Aderlasses können in Folge der Resorption des Chylus und der parenchymatösen Säfte verschiedene Karaktere zeigen.

2. In entzündlich febrilen Krankheiten mehrt sich das Fibrin, besonders bei Rheumarthritis, Pneumonie und Pleuritis. Diese Zunahme des Fibrins combinirt sich mit Abnahme der rothen Blutzellen, welche jedoch keineswegs constant und immer hochgradig ist. Je mehr Exsudat, desto mehr nehmen die festen Bestandtheile des Serums ab, besonders Eiweiss, während die Salze unverändert bleiben und das Cholesterin zunimmt.

3. Das Element Fieber an und für sich scheint jedoch diese Ver-

änderungen nicht hervorzurufen. In ephemeren und remittirenden Fiebern ist Albumin etwas gemindert und Cholesterin gemehrt.

4. Bei leichter Intermittens scheint der Faserstoff eher abzunehmen; dauert sie lange, so mindern sich die Blutzellen; bei intercurrenter Entzündung allein steigert sich der Faserstoff, im weiteren Verlaufe nehmen die farblosen Zellen zu; Albumen und Fette nehmen sonst ab, jedoch mit gemehrtem Cholesterin, es kommen auch Gallenpigmente im Blute vor.

5. In der Cholera wird das Blut sehr dicht und zäh, die Menge der Zellen ist relativ gemehrt; sie selbst sind ärmer an Salzen, Fibringehalt normal; Serum dichter, reicher an Albumin, an Kalisalzen und Phosphaten, an Harnstoff und einem Stoff, der Harnstoff bald in kohlensaures Ammoniak umsetzt, ärmer an den übrigen Salzen.

6. Bei Dysenterie nehmen die rothen Zellen ab, Fibrin mehrt sich, Eiweiss mindert sich, die Salze nehmen zu.

7. Bei Bright'scher Nierenentzündung mehrt sich nur im acuten Anfangsstadium der Faserstoff; die Zellen und Serumbestandtheile nehmen ab, jedoch Cholesterin, Salze des Serums und Harnstoff sind gemehrt. Umsatz des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak ist ein Hauptfactor der Urämie.

8. Hydrämisches Blut ist blass, zellenarm, und ist es nicht durch Morbus Brightii bedingt, so unterscheidet es sich von dem Blute des letzteren durch Mangel der Harnstoffzunahme.

9. Bei Chlorotischen ist der Blutkuchen klein, oft speckhäutig, die Blutzellen und ihr Eisengehalt sind verringert. Der Satz, dass diese Verringerung nicht im Verhältniss zur Intensität der Krankheit stehe, ist nur insofern richtig, als scheinbar hochgradige Chlorose, namentlich bei bedeutender Nervenverstimmung, neben nur mässiger Zellenarmuth bestehen kann, während bedeutende Zellenarmuth jedoch stets bedeutende Chlorose bedingt.

10. Bei Plethora findet sich nur Mehrung der rothen Zellen.

11. Beim Typhus sind im Anfang die Zellen nicht vermindert; die festen Serumbestandtheile, das Fibrin und selbst das Eiweiss scheinen sogar vermehrt; aber allmälig nehmen die Zellen ab; der Serumrückstand mindert sich, wobei jedoch Salze und Extractivstoffe wenig betheiligt sind. In der Convalescenz kehrt Alles zur Norm zurück.

12. In acuten Exanthemen mindern sich die Blutzellen, der Faserstoff mehrt sich nur in Folge schwerer intercurrenter Entzündungen, nimmt sonst in schweren Formen sogar ab. Im Plasma sind die Salze in höherem Maasse gestiegen, als die organischen Stoffe.

13. Beim Puerperalfieber nehmen die farblosen Zellen sehr zu, Faserstoff ist bei Entzündungen gemehrt, jedoch mit weicher galler-

tiger Kruste. Donders sah Blut einer Puerperalkranken, welches gar nicht gerann. Die festen Bestandtheile des Serums sind meist vermindert, zuweilen vermehrt. Die Extractivstoffe haben zugenommen, das Serum enthält zuweilen Gallenpigment und freie Milchsäure.

14. Bei Leukämie ist das Blut blass, weinhefenroth oder selbst eiterfarbig. Das Blut reagirt alkalisch, die vom Blutkuchen abgetrennte Flüssigkeit sauer. Scherer fand in dem Blute Glutin, einen zwischen Glutin und Eiweiss stehenden Körper, einen albuminösen phosphor- und eisenhaltigen Stoff, Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure, in einem anderen Falle Hypoxanthin, Harnsäure, Milchsäure, Leucin, Ameisensäure; in Bezug auf die Hauptbestandtheile war das Blut wie normales, enthielt nur etwas weniger Eisen.

15. Bei Scorbut fand Burk im Blute nur 48—60 p. M. Zellen, dagegen 5—6 p. M. Fibrin, Becquerel und Rodier in acutem idiopathischen Scorbut 125,05—142,80 Zellen, 2,20—2,50 Fibrin, 64,80 — 89,66 Eiweiss; in chronischem idiopathischen Scorbut 1,32—1,85 Fibrin und 57,61—75,84 Albumin. Bei der Purpura haemorrhagica fand Routier 121,7 p. M. Zellen, aber nur 0,9 Fibrin, Herard in einem gleichen Falle nur Spuren von Faserstoff; Nasse den Faserstoff keineswegs vermindert, Frémy die Alkalisalze vermehrt.

16. Bei der Tuberculose sind die Veränderungen des Blutes nur von den die Krankheit begleitenden Zuständen abhängig. Treten entzündliche Affectionen in den Vordergrund, so zeigt es die Zusammensetzung des Blutes in Entzündungen. Bei starken Blutverlusten durch Hämoptöe, bei profusen Absonderungen des Darms oder colliquativem Schweisse nehmen die festen Bestandtheile des Blutes, besonders schnell und im stärkerem Grade die Blutzellen ab, während der Salzgehalt nicht sinkt. Hydrops als Complication bedingt hydrämische Blutmischung.

17. Bei Carcinom wurde das Blut wenig untersucht: man fand das Fibrin vermehrt (Popp, Keller und v. Gorup-Besanez), die Blutzellen etwas vermindert. Eintretender Hydrops macht das Blut hydrämisch. Die festen Serumbestandtheile nehmen nur selten zu.

18. Im Diabetes ist das Blut fast normal, etwas wässriger, enthält nur mehr Zucker, aber namentlich weniger Fibrin, weniger Zellen und feste Serumbestandtheile, nach v. Gorup-Besanez mehr derselben. Zuweilen ist das Serum milchig getrübt.

19. Bei Scrophulosis, chronischem Rheumatismus, Arthritis, ist das Blut wohl untersucht worden, allein da nicht jeder dieser Krankheitsnamen bestimmten und gleichen Prozessen entspricht, lässt sich eine Vergleichung der verschiedenen Resultate nicht anstellen. Nur ist zu bemerken, dass das Blut des acuten Gelenkrheumatismus ganz

dem bei Entzündungen gleicht und dass es in der Gicht relativ reich an Harnsäure ist.

20. Cretinismus der Kinder. Das Blut war immer wässriger als normales; fast alle festen Stoffe waren vermindert, nur Salze und Extractivstoffe waren in normaler Menge vorhanden.

21. Nach Aetherinhalation ist das Blut wasserreicher, enthält sehr viel Fett und ist ärmer an Zellen.

Nachdem wir nun das Wichtigste über die pathologischen Veränderungen des Blutes angeführt haben, kommen wir zu den Störungen des Kreislaufs. Vor allem müssen wir hier das Fieber als mehr allgemeine Störung besprechen. Wir werden alsdann zu den Störungen der Herzcontraction, des Pulses, zu den localen Kreislaufsstörungen, in einzelnen grösseren Kreislaufsprovinzen, und dann zu jenen merkwürdigen, mehr capillaren Störungen, welche mit den entsprechenden Modificationen im Zellenleben und der örtlichen Ernährung, sowie mit deren allgemeinem Einfluss auf den Organismus zusammenhängen, zur Lehre von der Entzündung übergehen, an welche sich sodann nicht blos die verschiedenen sogenannten Ausgänge derselben, sondern auch Blutung, Hydrops anschliessen werden.

Zweiter Abschnitt.

Von den pathologischen Modificationen der verschiedenen beim Kreislauf mitwirkenden Theile.

Dieses ganze Kapitel habe ich vollständig umgearbeitet, da es in den letzten zehn Jahren durch viele vortreffliche Untersuchungen bereichert und modificirt worden ist. Ausserdem habe ich mich auch in dieser Zeit viel mehr als früher und mit einer gewissen Vorliebe mit der pathologischen Wärmemessung und ihrer Bedeutung beschäftigt.

Erstes Kapitel.

Vom Fieber.

Die Fieberlehre gehört zu den ältesten Theilen der Pathologie. Mit bewunderungswürdiger Schärfe gründete schon Hyppocrates eine semiologische und prognostische Auffassung des Fiebers, sowie auch bereits eine Krisenlehre, welche seinem Genie und seiner scharfen Beobachtungsgabe ein unvergessliches Denkmal gesetzt haben.

Während mehr als zweitausend Jahren sah man das Fieber als eine essentielle Krankheit an und suchte die verschiedensten Lokalkrankheiten nur als verschiedene Fieberarten von einander zu trennen.

Broussais hat zuerst im Anfange dieses Jahrhunderts die alte Fieberlehre ganz über den Haufen gestossen und gezeigt, dass das Fieber nicht die Krankheit, sondern nur der Reflex, die Wirkung der verschiedensten krankhaften Zustände sei. — Seitdem Paracelsus in Basel die Werke des Galen öffentlich verbrannt und so mit kühner Hand den Autoritätsglauben in der Medicin gestürzt hatte, war keine kühnere Reform als die Broussais'sche vorgenommen worden.

Ein ebenfalls unleugbares Verdienst Schönlein's ist es, in Deutschland schon in den zwanziger Jahren, nach dem Vorgange Broussais's, die Essentialität des Fiebers geleugnet zu haben.

Im dem Maasse aber, als die Lokalpathologie immer mehr die Medicin beherrschte, schlichen sich auch bedauernswerthe, irrige

Richtungen in dieselbe ein. Man begnügte sich viel zu sehr mit dem Lokalprozesse, dem anatomischen Produkte der Krankheit, und forschte zu wenig dem zu Grunde liegenden Prozesse nach. Man vernachlässigte namentlich auch die Feststellung des Einflusses des Gesammtorganismus auf den Lokalprozess. Andererseits beachtete man zu ausschliesslich bei unleugbaren, tiefen Störungen mit relativ geringer und wandelbarer Lokalerkrankung, die Krankheitsheerde, und so bewegte sich jahrelang die Aetiologie der Infectionskrankheit mehr oder weniger in den unklaren Begriffen von Contagium und Miasma und den sterilen Discussionen über ihren Ursprung und ihre Grenzen.

Die eigentliche Aetiologie des Fiebers konnte erst wissenschaftlich begründet werden, nachdem man einerseits angefangen hatte, die Pyrogenie experimentell zu durchforschen und nachdem andrerseits der heute wissenschaftlich begründete Parasitismus das Krankmachen des Organismus durch Eindringen von aussen kommender parasitischer Keime und niedrigster lebender Wesen den pyretologischen Anschauungen neue Bahnen eröffnet hatten. So stehen wir auch hier am Anfange einer neuen Aera, von welcher wir aber leider bisher viel Mehr dunkel ahnen als positiv wissen.

Was speciell das Fieber betrifft, so konnte es als Prozess eben auch nur durch die erwähnten Forschungen einigermassen begreiflich werden, während es andererseits erst durch genaue und oft wiederholte Wärmemessungen eine feste naturwissenschaftliche Basis fand.

Das Fieber besteht hauptsächlich in abnormer Steigerung der Temperatur, wahrscheinlich mit gleichzeitiger, tief veränderter molecularer Umsetzung, Oxydation, Desoxydation, Spaltung etc. im Stoffwechsel, mit gleichzeitiger oder consecutiver Beschleunigung des Kreislaufes, nebst Störungen in den Functionen des Nervensystems und der Verdauung sowie in den Secretionen, daher nicht selten ausgedehnte Ernährungsstörungen, welche im Verhältniss zu seiner Dauer und Intensität stehen.

Wir haben aber gesehen, dass die Veränderungen der Körperwärme den wichtigsten und constantesten wenn auch keineswegs ausschliesslichen Grundcharakter des Fiebers bilden und wollen daher zuerst diese auseinandersetzen.

1. Temperaturverhältnisse im Fieber und ihre wahrscheinlichen Ursachen.

Wir wollen in erster Linie die Erscheinungen und dann den Prozess der Wärmeveränderung, soweit er überhaupt übersehbar ist, besprechen.

A. Wärmeveränderungen im Fieber.

Vorbemerkungen.

Man muss staunen, dass erst in unserer Zeit die Wärmemessung eine allgemeine Geltung gefunden hat, denn schon Sanctorius, welcher freilich ein sehr unvollkommenes Thermometer erfunden hatte, suchte die Wärme in Krankheiten zu messen. Konnte freilich erst im achtzehnten Jahrhundert, nachdem das Thermometer besonders durch Newton und Réaumur vervollkommnet worden war, eine wissenschaftliche Wärmemessung im Fieber angestellt werden, so hat doch bereits in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhrhunderts de Haen (im 2. Band seiner Ratio medendi) vor mehr als hundert Jahren die Wärmemessung im gesunden und kranken Zustande in sorgsamster Art geprüft und sogar nicht gefürchtet, die Lehren seines von ihm hochverehrten Meisters Boerhaave als unrichtig zu verwerfen. Nach sehr ausführlichen Erörterungen über die Temperatur des gesunden Menschen und ihre geringen Schwankungen unter verschiedenen äusseren Verhältnissen, machte er bereits auf die Nothwendigkeit aufmerksam, das Thermometer lange in der Achselhöhle liegen zu lassen, um ein positives Resultat zu erreichen. Er hatte sogar bereits erkannt, dass im Fieberfrost die Temperatur erhöht ist und selbst das Steigen der Wärme mit dem herannahenden Tode war ihm nicht entgangen. Dennoch lag freilich die pathologische Wärmelehre lange brach.

In wenigen Jahrzehnten aber hat unsere Zeit nachgeholt, was Jahrhunderte lang versäumt worden war. Die schönen Untersuchungen von Roger, als erstem in der Neuzeit, Zimmermann, v. Bärensprung waren zwar bahnbrechend, aber der erste wissenschaftliche Begründer der pathologischen Wärmelehre ist Traube. Nicht minder verdienstvoll, ja in vieler Beziehung weiter gehend sind die vortrefflichen Arbeiten Wunderlich's auf diesem Gebiet, welcher zuerst es wagt, das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten zu einem grösseren Werke und zu einem organischen Ganzen zusammen zu stellen. Nicht nur findet man hier, besonders in der 2. Auflage von 1870, eine vortreffliche Zusammenstellung des wissenswerthesten Allgemeinen, sondern auch bereits eine Fülle von Beobachtungen über einzelne Krankheiten. Daher haben auch die Schüler Wunderlich's, Thierfelder, Uhle, Wagner, Thomas u. A. die pathologische Wärmelehre sehr gefördert.

Dennoch aber bleibt auf diesem Gebiete noch enorm viel zu thun. Jede einzelne Krankheit muss monographisch genau durchgearbeitet werden, mit steter Berücksichtigung der klinischen und anatomischen Veränderungen im Vergleich mit denen der Wärme. Ich habe mich bemüht, einige Beiträge hierzu zu liefern, und zwar in

meiner »Klinik der Brustkrankheiten« für Pneumonie, Pleuritis und Tuberkulose, sowie in der Ziemmssen'schen Pathologie für Rückfalls- und Flecktyphus. — Erst wann sämmtliche acute wie chronische fieberhafte Krankheiten und Zustände in dieser Richtung werden vollständig durchgearbeitet sein, wird man mit Hülfe der rasch fortschreitenden Physiologie eine allgemeine pathologische Wärmelehre feststellen können.

Methode des Messens.

Ich habe mich durch häufige Controlen überzeugt, dass nicht nur im Hospital, sondern auch in der Privatpraxis bei guter Anleitung die Wärmemessung regelmässig und brauchbar durchgeführt werden kann. Man muss mit den in Zehntelgrade getheilten, zur Wärmemessung besonders bestimmten Quecksilber-Thermometern messen lassen, und, wo es auf genaue Beobachtung ankommt, das Thermometer vorher mit einem guten Normalthermometer vergleichen. Am allerleichtesten verwerthbar ist die Achselhöhle zum Messen, welche, gut ausgetrocknet und geschlossen, nach 15—20 Minuten ein genügendes Resultat giebt. In der Mundhöhle steigt das Thermometer schneller und um einige Zehntel höher, jedoch ist andauernde und wiederholte Messung hier sehr unbequem. Auch das Messen in der Vagina, welche um nahezu $^1/_2$ Grad wärmer ist, als die Achselhöhle, hat als allgemeine Methode etwas Indecentes. Das Messen im Rectum lässt sich leichter, besonders im Hospital verwerthen; man bekommt auch hier durchschnittlich $^1/_2$ Grad mehr als in der Achselhöhle. Da das Rectum aber in seinen höheren Partien wärmer ist, als in den unteren, so bietet auch diese Methode nicht den Grad von Zuverlässigkeit, welchen man von ihr gerühmt hat. Will man diesen Irrthum vermeiden, so muss immer die gleiche Länge des Thermometers eingeschoben werden, was durch Anbringen eines festen, das Thermometer umschliessenden Ringes bewerkstelligt werden kann, und muss natürlich immer das Rectum mit gleich langem Thermometer gemessen werden. Beim Messen im Rectum halte man das Thermometer stets sehr rein, und wasche es häufig mit Carbolsäurelösung. Meine bisherigen Versuche mit dem Maximalthermometer haben kein befriedigendes Resultat gehabt; jedoch wäre ein solches von guter Qualität sehr wünschbar, da das Ablesen von der Scala mitunter nicht leicht ist.

Gewöhnlich werden die Messungen zweimal täglich vorgenommen: in den Morgenstunden zwischen 7 und 9 und ebenso in den Abendstunden. Drei Messungen im Tage sind bei irgendwie genauer Beobachtung sehr wünschbar, sowie auch die viel häufigeren zweistündlichen, selbst stündlichen, wenn man den Wärmegang genau kennen will, und ist man höchst erstaunt, alsdann die grossen Schwankungen der

Tageswärme und das Unbeständige der Morgenremissionen und der Abendexacerbationen zu constatiren.

Stets ist es gut, die Ergebnisse der Messungen auf einer Curve zu verzeichnen, und zwar ausser dem Datum, wo es nur irgend möglich ist, den Krankheitstag anzugeben. Der erste Tag der Erkrankung ist meist der, an welchem die Kranken sich rasch sehr unwohl befunden haben und gewöhnlich ihre Arbeit unterbrechen mussten. Die Stunde des Schüttelfrostes als Stunde des Beginnes am ersten Tage festzustellen, ist unpassend, da der Frost schon das Produkt der begonnenen Krankheit ist und in ihm das Thermometer bereits Wärmevermehrung zeigt. Macht man sehr häufige Messungen, so ist es gut, zwei Curven zu haben, die eine für die zwei oder dreimaligen täglichen Messungen, die andere für die häufigen, welche auch als Badecurve bei der Anwendung der kalten Bäder benützt werden kann, und in der man jedes kalte Bad durch einen Stern oder ein Kreuz bezeichnet. Da gewöhnlich die häufigen Messungen durch das Rectum gemacht werden, ist der beim gleichen Kranken gefundene mittlere Unterschied zwischen Rectum und Achselhöhle anzugeben.

Oft benutze ich auch noch neben den Wärmecurven Harncurven, welche die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harns und sein specifisches Gewicht angeben; noch wichtiger sind diese bei allen Nierenerkrankungen.

Mittlere Temperatur des gesunden Menschen und Schwankungen derselben.

Die bald höher bald niedriger angegebene mittlere Temperatur des Menschen finde ich im Mittleren 37,3° C., im Minimum 36,5 oder etwas darunter, im Maximum 37,5 oder etwas darüber. Temperaturen von 38,0 oder dieser Zahl sich nähernd, habe ich immer krankhaft gefunden. Ich spreche hier nur von der Achselhöhle. Im Rectum und in der Vagina ist die Wärme um 0,5° höher. Das aus den Geweben zurückkehrende Blut ist wärmer als das in dieselben eindringende, so hat Bernard nachgewiesen, dass das Lebervenenblut die höchste Temperatur des Körpers hat, und um mehrere Grade die Temperatur des Pfortaderblutes übersteigt, in Folge der höchst wahrscheinlich sehr bedeutenden Oxydationsprozesse in der Leber. Nicht blos die Haut, sondern auch, früheren Anschauungen entgegen, die Lungen sind nach Bernard abkühlende Apparate. Jacobson und Bernhardt fanden das linke Herz in 15 Fällen um 0,12—0,42° C. wärmer als das rechte, nur in 2 Fällen gleich. Normale Pleurasäcke fanden sie um 0,1—0,2 kälter als die Bauchhöhle und um 0,2—0,5 kälter als das linke Herz.

Wie schon de Haen nach vielen Untersuchungen richtig ge-

schlossen hat, sind die Veränderungen der Normalwärme unter verschiedenen Verhältnissen relativ gering. Bei der Geburt zeigen die Kinder nach v. Bärensprung im After eine Temperatur von 37,75; bald nach der Geburt kühlen sie sich ab und zeigen im Mittel 37,0°, um dann wieder zu steigen und die Temperatur Erwachsener um ein Geringes zu übertreffen. Nicht nur ist bei Neugeborenen Mittags und Abends die Temperatur bis 0,5 höher, sondern kommen auch bei ihnen sehr bedeutende aber rasch vorübergehende Steigerungen, folgenlose Stunden des Fiebers, vor. Wunderlich, dem wir einen Theil dieser Angaben entlehnen, fasst nach den vorliegenden Beobachtungen den Einfluss des Alters dahin zusammen, dass die durchschnittliche Wärme vom früheren Kindesalter bis zur Pubertät um 1 bis 2 Zehntel fällt, von da bis zum 50. und 60. Jahre nochmals dieselbe Differenz, um das 60. Jahr aber wiederum etwas zu steigen anfängt und im 80. Jahre sich der mittleren Temperatur des Kindes nähert. Einfluss der Geschlechter besteht nicht. Unter den verschiedensten Lebensverhältnissen findet die verschiedene Production der Wärme im gesunden Zustande ihre volle Ausgleichung durch eine entsprechende Höhe der Wärmeabgabe. Die Individualität, welche sich auch bei der Verschiedenheit der Fieberwärme sehr geltend macht, hat im Normalzustande einen ebenfalls nicht geringen Einfluss.

Die Tagesschwankungen Gesunder betragen nach Lichtenfels und Fröhlich im Mittel kaum 1/2 Grad. Die niedrigste Temperatur fällt in die Nacht zwischen 10—1 Uhr und in die Morgenstunden zwischen 6—8; die höchste zwischen 4—5 Uhr Nachmittags. Nach Damrosch ist die Steigerung von Morgens 7—10 Uhr und das Fallen Abends von 5—7 Uhr am constantesten. Nach Ogle ist die Temperatur Morgens um 6 Uhr am niedrigsten und steigt bis spät Abends. Während Ogle das Steigen und Fallen als unabhängig vom Schlafe erklärt, hält Krüger diesen Einfluss für bedeutend. Man sieht also, dass die Angaben zum Theil widersprechend sind. Einfluss der Menstruation und der Schwangerschaft sind unbedeutend, während die Verhältnisse bei der Entbindung, auf die wir hier nicht näher eingehen können, Schwankungen bieten.

Wenn auch die Muskelthätigkeit die Eigenwärme steigert, so kommt doch Wunderlich zu dem Schlusse, dass die schliessliche Differenz der Eigenwärme in der Ruhe und bei der Arbeit eine äusserst geringe ist, was natürlich auf starke und anhaltende Muskelanstrengungen viel weniger seine Anwendung findet, als auf ruhigen und mässigen Muskelgebrauch bei der Arbeit. Der Einfluss geistiger Anstrengung scheint noch geringer zu sein, als der der körperlichen. Im Schlafe besteht zwischen Produktion und Verlust der Wärme Gleichgewicht; vielleicht gestalten sich die Ver-

hältnisse anders bei sonst Gesunden, welche des Nachts häufig schwitzen.

Die durch äussere Kälte oder Wärme bedingte Abnahme oder Steigerung der Eigenwärme gleicht sich gewöhnlich bald aus, weil bei Constriction der äusseren Gefässe durch die Kälte das nach innen in grösserer Menge fliessende Blut dort mehr Wärme producirt, während das Umgekehrte bei Erweiterung der oberflächlichen Gefässe durch äussere Wärme geschieht. Ueberdies folgt nach jeder dieser Perturbationen der oberflächlichen Gefässe die entgegengesetzte Rückschlagswirkung, bevor sich das Gleichgewicht wieder herstellt. Das Gleiche gilt von den meisten äusseren Einwirkungen durch Feuchtigkeit der Luft, kalte Bäder, Durchnässung etc. Auch die Veränderungen der Wärme beim Uebergange in ein warmes Klima gleichen sich bald wieder aus. Verschiedenartige Ernährung hat, so lange sie hinreichend ist, keine nachhaltige Wirkung, während für progressive Inanation bereits Chossat das merkliche Herabgehen der Körperwärme als einen Hauptgrund des Todes nachgewiesen hat. Hygienisch und therapeutisch wichtig ist endlich noch die jetzt feststehende Thatsache, dass, den früheren Anschauungen entgegen, alkoholhaltige Getränke herabsetzend auf die Körperwärme wirken. Wir stimmen daher dem Wunderlich'schen Satze bei, welcher sagt: »alle Schwankungen der Höhe der Eigenwärme im gesunden Zustande sind nach dem Angeführten fast minimal. Mögen sie spontan oder durch äussere Einflüsse herbeigeführt sein, so sind die Abweichungen von der Mitteltemperatur nur vorübergehend.« Wir fügen hinzu: Fieber und Normalzustand der Eigenwärme stehen sich demgemäss schroff gegenüber.

Oertliche Erhöhung der Wärme.

Bevor wir zu der allgemeinen, mehr andauernden Wärmeerhöhung im Fieber übergehen, müssen wir die örtliche kurz besprechen, wiewohl sehr häufig die letztere nur gesteigerte Theilerscheinung der ersteren ist.

Seit den Versuchen John Hunter's glaubte man allgemein an die Wärmeerhöhung in Wundflächen; auch haben neuere Beobachter wie Breschet und Becquerel, sowie Gierse und v. Bärensprung ähnliche Thatsachen beigebracht, und fand John Simon, dass das venöse Blut welches von einem entzündeten Gliede kommt, wärmer ist, als das entsprechende Venenblut auf der gesunden Seite. Dagegen haben Billroth und Hufschmidt nachgewiesen, dass durchschnittlich die Wundtemperatur etwas niedriger ist, als die im Rectum, seltener gleich. Ebensowenig konnte O.

Weber die früheren Angaben bestätigen. Mag daher auch unter Umständen eine erhöhte Temperatur in Wunden vorkommen, so ist sie doch weder die Regel noch von grosser Bedeutung. Ebenso ist trotz des Bernard'schen Experimentes von Temperaturerhöhung im Ohr nach Durchschneidung des Halssympathicus eine örtliche Erhöhung der Wärme durch bedeutende Lokalhyperämie beim Menschen nicht nachgewiesen.

In gelähmten Theilen kann die Temperatur steigen; besonders beobachtet man dies von Anfang an bei der Hemiplegie. Die Erhebung kann nach Wunderlich zwischen 0,3 und 0,9 variiren, übersteigt gewöhnlich nicht 1 Grad und führt die Heilung der Lähmung das thermometrische Gleichgewicht zurück.

Mehrung der Gesammttemperatur im Fieber.

Bevor wir auf die allgemeinen Regeln der Wärmesteigerung und ihres Ganges im Fieber näher eingehen, müssen wir noch einiger Ausnahmszustände gedenken.

Geringes Fieber und Fieberlosigkeit können fast bei allen sonst mehr oder weniger intens-febrilen Krankheiten unter Umständen vorkommen, welche man nur auf die individuelle Prädisposition beziehen kann, und liefern hierfür besonders diejenigen Pneumonien einen Beweis, bei denen unter diesen Umständen ein ausgedehntes Infiltrat nachweisbar ist. Man verwechsele diese Fälle nicht mit den sogenannten ambulatorischen Formen fieberhafter Krankheiten, bei denen ein ganz anderer Grund in den Vordergrund tritt, nämlich die geringe individuelle Reaction auf wirkliches Fieber. So finde ich bei den Kranken, welche mit Pneumonie, acuter Pleuritis, verschiedenen Typhen in die Poliklinik kommen, nicht selten ziemlich hohe Temperaturen, welche mit den geringen subjectiven Störungen der Kranken contrastiren.

Abortive Fieberformen gehören auch nicht zu den Seltenheiten, sie kommen nicht nur bei allen Infectionskrankheiten, sondern auch bei rein entzündlichen, wie Pleuritis und Pneumonie, bei acutem Gelenkrheumatismus vor. Auf diese Fälle würde der Name Febricula, welchen englische Aerzte für die Abortivform des Flecktyphus gebrauchen, passen, wenn nicht unter Umständen das Fieber hier ein recht intenses wäre, daher auch mein Name der abortiven Fieberform angemessen ist, denn das Charakteristische ist nur die relativ kurze Dauer des nicht selten intensen Fiebers, bei sonst viel protrahirteren Krankheiten; charakteristisch ist auch die rasche Rückkehr zur Gesundheit.

Das Eintagsfieber — Ephemera — verdient hier noch besondere Erwähnung. Ein rasch steigendes, 40° erreichendes oder übersteigendes Fieber, scheint eine schwere Krankheit anzukündigen.

und doch sind nach 24—36 Stunden alle Krankheitserscheinungen geschwunden. Solche Fieberanfälle sind häufiger als man glaubt, und kommen besonders in der frühesten Kindheit nicht selten vor, wo sie dann wegen der Somnolenz der Kinder öfters für Gehirncongestion gehalten werden. Auch in der Convalescenz schwerer Krankheiten sind diese eingeschobenen, rasch vorübergehenden Paroxysmen nicht selten, und lassen Anfangs Complicationen befürchten, welche dann glücklicherweise nicht eintreten. Der letzte Grund dieser raschen und vereinzelten Fieberanfälle ist noch in tiefes Dunkel gehüllt.

Gewöhnlicher Verlauf des Fiebers.

Den Einfluss der Individualität haben wir bereits kennen gelernt, ausserdem ist noch der des Alters in Anschlag zu bringen. Kinder haben Neigung zu hoher Temperatur, zu raschem Wechsel, zu Steigerung auf geringe Veranlassungen, zu intercurrentem, hohem Eintagsfieber; überdies werden sie durch das Fieber noch mehr erschöpft, wie Erwachsene, und je länger es dauert, desto mehr zu secundären Krankheiten disponirt. Bei Greisen hingegen ist die febrile Reaction geringer. Auch die Zahl der fieberhaften Krankheiten nimmt im höheren Alter ab, Pneumonie und entzündliche Zustände der Harnorgane sind die häufigsten. Krisen sind bei ihnen seltener und weniger ausgesprochen. Während durch erhöhte Reizbarkeit die subjectiven Beschwerden des Fiebers sehr gesteigert werden, hat diese kaum einen merklichen Einfluss auf den Wärmegang.

Anfang des Fiebers.

Nicht nur ist das Fieber selbst oft nicht Anfang der Krankheit, so bei infectiösen Erkrankungen, ja selbst bei lokalisirten Entzündungen, sondern selbst der Beginn des Fiebers als solches ist schon deshalb gewöhnlich nur approximativ zu bestimmen, weil der Frost, den man als Fieberanfang ansieht, bereits Produkt des Fiebers ist und erhöhte Wärme zeigt.

Der Frost hat dennoch nicht minder für die Semiologie des Fiebers hohe Bedeutung, und fällt jedenfalls mit dem Anfange des Fiebers näher zusammen, als die anderen, mehr trügerischen initialen Symptome. Oft fehlt aber der Frost beim Fieber und selbst in den Krankheiten, in denen er sonst die Regel ist, kann er fehlen. Am häufigsten beobachtet man ihn bei acuter, diffuser Pneumonie, Abdominaltyphus, Recurrens, Intermittens etc., weniger constant ist er beim acuten Gelenkrheumatismus, beim Gesichtserysipel, bei den acuten Exanthemen, beim Flecktyphus. Zeigt nun beim Frost die Wärmemessung schon meist eine Temperatur von 39,0—40,0°, so geben doch dem Gefühl die Extremitäten, die Vorsprünge des

Gesichts den Eindruck verminderter Wärme, sowie namentlich die Kranken die Kälte subjectiv so bedeutend empfinden, dass sie im Zittern, im Zähneklappern, im Klagen dem höchst lästigen Kältegefühl Ausdruck geben. Dabei ist die Haut bleich, oft mit vielen partiellen Zusammenziehungen (Gänsehaut), die Nägel haben eine dunklere Färbung; Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Gliederschmerz begleiten diesen Anfang. Meist dauert der Frost ½ bis 1 bis 2 Stunden, um dann einer raschen, auch für das subjective Gefühl gesteigerten Erwärmung Platz zu machen. Oft ist der Frost nur durch Frösteln, Schaudern ersetzt, und dann haben die Kranken weniger das Gefühl der Kälte, auch fühlen sich die Extremitäten, die Nase, das Kinn, die Stirn dann nicht so kalt an.

Man hüte sich übrigens, jeden starken Frost auf Fieber zu deuten. In auffallender Art, ohne weitere Folgen beobachtet man ihn nicht selten bei hysterischen Frauen, bei reizbaren Männern, öfters auch nach einfachem Katheterismus. Im weiteren Verlaufe fieberhafter Krankheiten eintretende Fröste können folgenlos sein oder beginnenden Complicationen, oder auch bei bedeutender Abkühlung dem Collaps entsprechen. Wiederholte, leichtere Fröste im Anfange haben keine besondere Bedeutung, während spätere, heftige, intense Fröste mit intermittensähnlichem Verlauf, in denen nach dem Anfall jedoch nicht Fieberlosigkeit eintritt, tiefe Eiterungen, Pyämie, Septicämie befürchten lassen.

Die Fieberhitze leitet entweder das Fieber von Anfang an ein, oder folgt dem Froste. Hängt auch ihr subjectives Empfinden nicht genau mit dem Wärmegrade zusammen, so steigt doch im Allgemeinen dasselbe mit der Wärmezunahme, so dass bei 2—3° Erhöhung die Hitze schon stark vom Kranken empfunden wird. Kommen fiebernde Kranke an kühle Luft, wie unsere in die Poliklinik kommenden Patienten, so fühlen sie weniger die Hitze, auch constatirt der untersuchende Arzt dieselbe weniger mit der Hand, während das Thermometer relativ hohe Wärmegrade zeigen kann.

Wie sehr das Fieber auf alle Functionen des Organismus einwirkt, zeigen die begleitenden Erscheinungen: Gefühl äusserster Schwäche, Schmerzen im Kopfe, im Rücken und in den Gliedern, Eingenommenheit des Kopfes, Beschleunigung des Pulses mit veränderter Füllung und Spannung, Durst, Abnahme des Appetits, beschleunigtes Athmen, tiefe Veränderungen im Harn. Alle diese Symptome sind jedoch viel wandelbarer und von geringerer Bedeutung als die Temperaturerhöhung. Auch die Fieberhitze ist ungleich über die Körperoberfläche vertheilt. Der Rumpf erscheint heisser, als die Gliedmassen, jedoch ist gerade die Innenfläche der Hände meist sehr warm. Nicht selten ist auch das Gesicht mehr geröthet und heisser, als der Rumpf, wenigstens im Anfange de

Fiebers. Starker Schweiss mindert die Fieberhitze, ja an schwitzenden Stellen kann die Temperatur unter die Norm herabgehen. Merkwürdig ist auch die äussere Abkühlung des Collapses, während die Temperatur sehr hoch sein kann; jedoch wirkt auch der rasch sowie der langsam eintretende Collaps durchschnittlich herabsetzend auf die Wärme, rasch bei dem oft tödtlich endenden Collaps acuter Krankheiten, langsam und andauernd bei chronischen wie bei protrahirten eitrigen und tuberkulösen Entzündungen, in denen die Morgenwärme in den späteren Perioden unter dem Einflusse des Collapses normal oder subnormal erscheint, und so um so mehr mit der hohen Abendwärme contrastirt. Wichtig für den rapiden Collaps ist auch die ungleiche Vertheilung der Wärme an der Körperoberfläche, während bei der kritischen Defervescenz, welche ja bis auf 4—6° und darüber in wenigen Stunden erreichen kann, nicht nur die Abkühlung eine allgemeine ist, sondern auch von Euphorie und einer Reihe anderer Erscheinungen begleitet ist, welche wir später kennen lernen werden.

Schwankungen der Tages- und Nachtwärme beim Fieber.

Bevor wir den so wichtigen Wärmegang beim Fieber kennen lernen, müssen wir die Tagesschwankungen besprechen. Giebt es nun zwar hier wichtige allgemeine Regeln, so wird mir doch jeder in der pathologischen Wärmebeobachtung erfahrene Arzt darin beistimmen, dass gerade, wenn man oft sehr häufige, zweistündliche oder stündliche Messungen angestellt hat, die Regelmässigkeit des 24stündigen Wärmeganges viel ungleicher erscheint, als dies nach den gewöhnlichen Wärmecurven wahrscheinlich ist, ja die Unregelmässigkeit ist in manchen Krankheiten fast die Regel, so in den protrahirten, tuberkulösen Entzündungen. Uebrigens zeigt uns auch schon der Vergleich gewöhnlicher Curven, wie sehr verschieden in der gleichen Krankheit die Tagescurven schwanken können. Mit äusserster Vorsicht sind daher auch hier alle Mittelzahlen zu deuten.

Bei mässigem Fieber kann man ungefähr die Schwankungen in 24 Stunden auf 1,0° berechnen. Schlimm und gefährlich sind hohe Temperaturen, in welchen die Tagesschwankungen im Mittleren ½ Grad nicht übersteigen. Ein solches Fieber ist ein subcontinuirliches; aber auch hier kann man sich irren: das Gesammtresultat des Tages kann ein Geringes sein und doch können in der wellenförmigen oder unregelmässigen bald niedrigen, bald hohen Stundencurve relativ viel niedrige Werthe vorgekommen sein, welche, wenn sie häufiger und an verschiedenen Tagen wiederkehren, den scheinbar subcontinuirlichen Typus als remittirenden erscheinen lassen.

Von Wichtigkeit sind die Mittelwerthe der Tageswärme der

Exacerbationen, der Remissionen, des Tages Maximum und Minimum, während die extremsten Zahlen zu sehr von Zufälligkeiten abhängen, um grosse Bedeutung zu haben. Der Exacerbationsgipfel kann ein einmaliger, ein mehrmaliger oder ein mehrere Tage auf gleicher Höhe verharrender sein. Das Gleiche gilt bei der Analyse der Stundencurven für die Tagesschwankungen; das Maximum wie das Minimum kann sich zu verschiedenen Stunden ganz oder annähernd wiederholen. Die Gestaltung der Tagesschwankung wird von der Krankheit, ihrer Intensität, ihrer Dauer, ihrem Verlauf, ihren Complicationen und der Art ihres Ausganges beeinflusst, wobei jedoch Individualität, Zufälligkeiten, wie zum Beispiel Transport ins Spital, therapeutische Eingriffe, wie kalte Bäder, eine Rolle spielen. Da man die häufigen Messungen nicht bei vielen Kranken vornehmen kann, sind Curven mit 2 oder besonders 3 Messungen täglich für Diagnose sowie Prognose sowie zum Ueberblick meist hinreichend.

Der Mittelwerth der Tageswärme ist, wenn es sich nicht um protrahirtes Fieber mit Collapseinfluss handelt, ein mässig febriler bei 39,0°, ein bereits intens febriler bei 40,0°, und ein hochfebriler bei merklich bedeutenderer Mittelhöhe; jedoch hängt hier viel von der Dauer sowie von der Krankheit ab. Der hohe Mittelwerth des sechs- oder siebentägigen Anfalls von Rückfallstyphus hat eine viel günstigere Bedeutung als der gleiche bei Ileotyphus und bei diesem eine günstigere als bei Pneumonie und Pleuritis. Der hochfebrile Mittelwerth um 40,0° herum ist beim Scharlach von mehrtägiger Dauer bedenklich, während ich bei einmaliger Höhe selbst von 41,0 und zwei bis dreitägiger Höhe über 40,0 meist Heilung habe eintreten sehen. Im Typhus ist hohes Fieber die Regel, aber beim Abdominaltyphus bedenklicher als beim exanthematischen, da dieser viel kürzere Zeit dauert. Eine protrahirte Acme von 39,0°—40,0° kommt bei so vielen entzündlichen Krankheiten vor, sogar auch bei der Trichinose und Diphtherie, dass sie in diesen keine an sich ungünstige Bedeutung hat, während bei Phthisikern ihre Gefahr in der protrahirten Dauer liegt. Indessen habe ich auch nach lange protrahirtem starkem Fieber mehrfach bei Tuberkulose Stillstand eintreten sehen. Mässig febril verlaufen manche Krankheiten durchschnittlich, wie Masern, diffuse Bronchitis, Pleuritis; indessen kommt prognostisch auch hier auf die Lokalisation Vieles an. So führt eine mässig febrile Meningitis viel häufiger zum Tode als ein hochfebriler Typhus. Die Besserung schwerer Erkrankungen durch Lysis zeigt gewöhnlich nach dem hochfebrilen ein mässig febriles Stadium, so besonders beim Abdominaltyphus.

Die Tagesdifferenz haben wir bereits als sehr schwankend kennen gelernt. Bei febriler Morgenwärme bilden die 0,5 nicht oder nur

wenig überragende, allenfalls 1,0⁰ erreichende Differenzen die *febris subcontinua*, während eine Durchschnittsdifferenz von 1,0⁰ und darüber den gewöhnlichen r e m i t t i r e n d e n T y p u s darstellt, welcher, prognostisch an sich indifferent, nur bedenklich durch hohe Mittelwerthe der Morgen- und Abendwärme wird. Besteht bei solcher Abendwärme, die des Morgens bereits niedrig unter dem Einflusse des Collapses, wie bei protrahirten Puerperalprozessen, eiterigen Pleuritiden, tuberkulösen Entzündungen, so hat auch diese steil remittirende Curve eine schlimme Bedeutung. Wirkliche Intermission, bei welcher rasch eine grosse Höhe erreicht wird, um ebenso rasch zu fallen, und bei dann normaler Temperatur bis zum 2. oder 3. Tage, nach welchem der Fieberanfall sich wiederholt, bildet den i n t e r m i t t i r e n d e n Typus als quotidiana, tertiana und quartana, welche Typen gedoppelt sein können, wenn am Fiebertage zwei Anfälle eintreten. Als eigentlichen R ü c k f a l l s t y p u s, relabirenden, bezeichnet man die durch eine apyretische Phase getrennten zwei Anfallsphasen des Rückfallstyphus, während die sonstigen Recidive, welche wir bei Pneumonie, Pleuritis, Typhus etc. beobachten, sich wohl durch erneute Temperatursteigerung auszeichnen, aber nichts Typisches bieten.

Werden nach überschrittener Höhe die Remissionen bedeutender, oder bleiben sie die gleichen, aber bei allmälig abnehmender Morgen- und Abendwärme, so entspricht dieser Verlauf dem Heilungsprozesse, während das Umgekehrte bei steigender Abendwärme und besonders auch bei steigender Morgenwärme der Fall ist. Ein lange dauerndes, remittirendes Fieber mit nicht sehr hoher Morgenwärme, aber 39,0⁰ gewöhnlich übersteigender Abendwärme, wird nach seinen an den Kräften und dem Körpergewicht zehrenden Wirkungen mit Recht als Z e h r f i e b e r, *febris hectica* bezeichnet.

Geringe Tagesdifferenzen beobachtet man bei schweren Fällen von Ileotyphus, Flecktyphus, Scharlach, Pneumonie; bedeutendere bei den gleichen Krankheiten mit mässigerer Intensität, bei mässigen exanthematischen Infectionen, bei der Rheumarthritis, den Athmungscatarrhen, der Pleuritis und haben sie dann gewöhnlich eine günstige Bedeutung, während sie bei Meningitis, Pyämie und Tuberkulose oft anders zu deuten sind. Sehr wechselnde Tagesschwankungen finden sich bei fast allen acuten, noch viel mehr aber bei subacuten, febrilen Zuständen und sind wohl nirgends ausgesprochener, als in der Tuberkulose.

Die Remission des Fiebers beginnt gewöhnlich schon in der Nacht und ist am Morgen am ausgesprochensten, während die Exacerbation zwar zuweilen in den späten Vormittagsstunden, gewöhnlich aber erst Nachmittags beginnt und bis in den späten Abend, Mitternacht und darüber dauert, daher das Messen am Morgen und in den frühen Abendstunden am besten. Misst man stündlich oder

zweistündlich, so sieht man, dass zu diesen Phasen noch ein oder zwei ähnliche unregelmässig vertheilte vom Steigen und Fallen der Wärme hinzukommen können. In seltenen Fällen beobachtet man den sogenannten Typus inversus, in welchem die Exacerbation am Morgen und die Remissionen am Abend stattfinden. Bei gewöhnlichen, nicht zu lange dauernden, acuten Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Exanthemen etc. ist er meist nur isolirt und eingeschoben, er kommt jedoch ausnahmsweise viel häufiger vor und kann in seltenen Fällen die Kurve beherrschen. Auch in dieser Beziehung bietet die Tuberkulose das Maximum der Unregelmässigkeit.

Zeigt sich in dem Aufsteigen Regelmässigkeit, so hängt die Raschheit sehr von der Krankheit ab. Intermittens und pyämische Anfälle abgerechnet, beobachtet man ein rasches Ansteigen bei Rückfallstyphus, Flecktyphus und Pneumonie, aber auch beim Abdominaltyphus geht es wenigstens relativ schnell.

Allgemeiner Gang der Wärme im Fieber.

Bei acuten Krankheiten steigt das Fieber sowohl Morgens wie Abends rasch, während bei prothrahirten die Morgensteigerung gering ist, selbst fehlen kann, bei mässig hoher Abendtemperatur von 38,5—39,0—40,0°. Wie wir gesehen haben, hat in dieser Beziehung nicht nur jede Krankheit ihre Eigenthümlichkeiten, sondern die gleiche Krankheit zeigt je nach der Individualität und besonders nach der Intensität mannigfache Abweichungen. Auch entscheidet die Ausdehnung der Lokalerkrankung oft nicht allein, und ist nicht selten die Einwirkung eines relativ nicht sehr umfangreichen Lokalprozesses eine viel bedeutendere als bei anderen Patienten die eines doppelt und dreifach so grossen, eine schwer zu erklärende Thatsache, welche verschiedenen Einfluss verschiedener pyrogenen Produkte auf Fiebererregung vermuthen lässt. Selbstverständlich können auch Complicationen zu allen Zeiten den Fiebergang steigern. Von ebenfalls nicht bedeutenden Werth an und für sich sind enorm hohe und enorm niedrige Temperaturen. Wunderlich hat bei einem freilich tödtlich verlaufenen Falle von Tetanus die Temperatur 44,75° erreichen gesehen, dagegen habe ich bei einem Kranken mit einer subacuten Myelitis vorübergehend eine Temperatur von 43,5 beobachtet, welche dennoch später in Besserung überging und allmälig zu einer beinahe vollkommenen Heilung führte. Im Rückfallstyphus hat eine vorübergehende Temperatur 42,5 noch keine schlimme Bedeutung, während sie bei Pneumonie und Typhus viel bedenklicher ist. Ebenso ist im kritischen Abfall der Recurrens eine niedere Temperatur von etwas über 34,0, welche man sonst auf Collaps und nahen Tod deuten würde, unbedenklich

und nur Folge der sehr ausgesprochenen und raschen Krise. Bei Pneumonie und Pleuritis kann der kritische Abfall auch 35,5° erreichen, und doch zu rascher Heilung führen.

Höchst auffallend war mir ein Fall von Pleuritis bei einem 47jährigen Säufer, welcher in's Wasser gefallen war und ungemein abgekühlt ins Spital kam. Er zeigte bei der ersten, genau controllirten und wiederholten Messung eine Temperatur von 31,5°; nachdem er die ganze Nacht im Bette zugebracht hatte, zeigte er noch am anderen Morgen 32,2 am Abend 34,5, am darauffolgenden Tage Morgens 35,5 Abends 35,7, am vierten Tage Morgens 35,7, Abends 36,5, erst am 6. Tage kommt relativ hohes Abendfieber von 39,0 vor, und zeigt sich überhaupt von jetzt an eine regelmässige Fiebercurve, aber, trotz dieser bedeutenden Abkühlung tritt nach und nach fast vollständige Genesung ein, so dass der Kranke nach 6 Wochen das Hospital mit nur noch sehr geringem Erguss verlässt. Es existiren wohl noch Beispiele von viel bedeutenderer Temperaturerniedrigung, gehören jedoch, wie schon mein Fall, zu den sehr seltenen Ausnahmen. Mehrere derselben entbehren übrigens sicherer Controlle.

Die Perioden und Phasen des Wärmeganges sind weniger typisch, als dies allgemein angenommen wird, besonders wenn man die subacuten und protrahirten febrilen Zustände mit in Rechnung bringt. Bei diesen ist nämlich die Anfangsperiode des Steigens eine viel langsamere, kann aber auch relativ rasch und mit hoher Wärme verlaufen, um sich später zu verlangsamen; aber der eigentliche Gipfel als solcher löst sich mehr in eine etwas längere Phase schwankenden, ziemlich hohen Fiebers auf, während dann ebenfalls die bei kritisch sich entscheidenden Krankheiten rasche Defervescenz fehlt und die Wärmeabnahme eine protrahirte Phase bilden kann.

Gehen wir nun auf die Phasen etwas näher ein.

Die Anfangsphase zeigt sich als eine kurze und rasch steigende bei Pneumonie, acuter Pleuritis, im Maximum beim Rückfallstyphus, weniger intens beim exanthematischen, im Prodromalstadium und den ersten Tagen schwerer confluirender Blattern, in den intenseren Scharlachformen. Das rascheste und continuirlichste Steigen mit eben so raschem continuirlichem Fallen beobachtet man in den Anfällen der Intermittens.

Ein langsameres Steigen mit besonders ausgesprochenem aber mässigem Abendfieber sieht man bei diffuser Bronchitis, acutem Gelenkrheumatismus, gewöhnlicher Pleuritis, Masern etc. Die abortiven Formen der Infectionskrankheiten zeigen bald eine stürmische, hohe, bald eine viel mildere Anfangsphase. Mässig rasches aber progressives Steigen beobachtet man beim Abdominaltyphus, bei

eitriger Pleuritis, bei mehr langsam verlaufender Pneumonie und in jenen eigenthümlichen, typhusähnlichen Formen subacuter Tuberkulose, welche sogar öfter mit Typhus verwechselt werden; jedoch beobachtet man auch in andern derartigen Fällen relativ rasches Steigen, andauernd hohe Temperaturen, geringe Remissionen und ist bei der subacuten Tuberkulose wieder die Unregelmässigkeit des Wärmeganges die eigentliche Regel. Langsames und unregelmässiges Steigen und Fallen beobachtet man auch bei protrahirtem, acuten Gelenkrheumatismus, bei tuberkulöser Peritonitis, bei Puerperalerkrankungen mit langsamem Verlauf und relativ geringen Lokalisationen.

Die Fieberhöhe ist entweder eine mehr andauernde, wie beim Abdominaltyphus, bei protrahirter Pneumonie, bei tuberkulösen Entzündungen, oder eine gipfelartige: Akme, Fastigium.

Vereinzelte Maxima und Minima sind auch hier ohne tiefere Bedeutung und schwanken, wie bereits erwähnt, je nach den Krankheiten, ihrer Intensität und den Complicationen. Trägt man den nicht unbeträchtlichen Fehlerquellen der Mittelwerthe durch transitorische sehr hohe oder sehr niedrige Wärmegrade Rechnung, so kann man die folgende Wunderlich'sche Zusammenstellung (op. cit. pag. 238) als richtigen Mittelwerth annehmen.

»Die Gesammtdurchschnittshöhe im Fastigium gestaltet sich je nach der Art der Krankheit ungefähr folgendermassen:

beim Abdominaltyphus fällt sie je nach der Intensität der Fälle zwischen 39,0 und 42,2°;

bei exanthematischem Typhus zwischen 39,2 und 40,5°;

bei dem Eruptionsfieber der Pocken zwischen 39,0° und 40,0°;

bei dem der Masern ebenso, doch häufig auch der grösseren Morgenremissionen wegen tiefer;

bei dem normal ausgebildeten Scharlach ungefähr auf 40,0°;

bei der primitiven croupösen Pneumonie auf 39,2—40,0°;

bei der Convexitätsmeningitis auf 40,0° oder darüber;

bei Gelenkrheumatismus ohne Complication gewöhnlich auf 38,5 bis 39,5°;

bei intensiver Grippe auf 38,5 bis 39,2°;

bei Gesichtserysipel auf 39,5 bis 40,0°;

bei parenchymatöser Amygdalitis ungefähr auf 39,5°.

Das eigentliche Gipfeln der Fiberhöhe findet man nicht nur bei der Ephemera sondern auch bei der Intermittens, bei den erratischen, intensen Fieberanfällen der Pyämie und bei rasch günstig verlaufenden, acuten Krankheiten. Mit Recht unterscheidet Wunderlich den einmaligen Gipfel, das ein oder mehrtägige, breitgipfelige Maximum, welches in schlimm verlaufenden Fällen ohne Abnahme in die Agonie, in günstigen mit langsamem Abfall in die Lysis, mit raschem Abfall in die Krise übergehen kann. Das

Gleiche gilt auch von der mehrmals wiederholten hohen Abendwärme mit unregelmässigen Intervallen. Continuirlicher Gang auf der Höhe mit geringen Unterbrechungen findet sich bei sehr schweren Erkrankungen, kann aber auch in leichteren Fällen vorkommen, so bei mässig intensen Formen des exanthematischen Typhus, des Scharlachs, der Pneumonie. Auch hat ein continuirlicher aber absteigender Wärmegang eine günstige Bedeutung. Gewöhnlich ist jedoch auch auf der Höhe der Krankheit bei ausgesprochen remittirendem Typus der ganze Verlauf der Höhezeit ein remittirender, freilich bei der gleichen Krankheit sehr ungleich, zwischen kaum einem und mehreren Graden in den Tagesunterschieden schwankend. Auch sind vorübergehende Abfälle vor dem definitiven nicht selten, während umgekehrt öfters gerade die höchste Wärme vor dem Abfall erreicht wird, die sogenannte Perturbatio critica. Der regelmässige, remittirende Typus kann ein mittlerer oder hochgradiger mit steilen Remissionen sein; diese können sich gleich bleiben, während dennoch von Tag zu Tag die Höhe der Morgen- und Abendwärme abnimmt. Die unregelmässigen und ungleichen Remissionen entsprechen gewöhnlich nicht bestimmten Krankheitsformen; auch vereinzelte Erhöhungen können ohne nachhaltige Bedeutung sein, während mehr andauernde auf Complicationen oder Recidive deuten. Unregelmässige, sehr bedeutende Abfälle nach vorheriger, durch Frost eingeleiteten bedeutenden Wärmehöhe kommen bei intensem Eiterungsfieber und bei Pyämie vor. Der Norm sich nähernde Morgenwärme bei nicht unbeträchtlichem Abendfieber hat in acuten Krankheiten eine günstige Bedeutung, während bei sehr protrahirtem Fieber dieselbe unter dem Einflusse der Hektik oder des langsamen Collapses stehen kann, wie bei eitriger Pleuritis und Phthise.

Die Dauer des Fastigiums bei discontinuirlichem Verlauf ist länger, als bei continuirlichem. Wunderlich giebt hier folgende, auch meiner Erfahrung entsprechende Daten an.

Von besonders kurzer Dauer pflegt in günstigen Fällen das Fastigium im Prodromalstadium der Masern zu sein.

Auch bei Grippe, Bronchitis, Tonsillarangina, Parotitis, catarrhalischer Pneumonie, bei dem ambulanten Erysipel, dem Suppurationsfieber der Pocken, der Peritonitis, bei dem postcholerischen Fieberstadium darf das Fastigium nicht über 5 bis 6 Tage dauern, wenn der Fall nicht gefährlich werden soll.

Beim Abdominaltyphus dauert das Fastigium 1—2½ Wochen.

Verhältnissmässig lange dauert auch in günstigen Fällen gewöhnlich das Fastigium bei dem polyarticularen Rheumatismus, bei der Pleuritis, bei Trichinose, bei Vereiterungen, bei Cerebrospinalmeningitis, bei Lues.

Bei der Basilarmeningitis ist die Wahrscheinlichkeit eine tödt-

lichen Ausganges gleich gross, mag das Fastigium kurz oder lange dauern.

Bei Septicämie und Pyämie wird man eher bei einer Verlängerung des Fastigiums Hoffnung schöpfen dürfen, desgleichen bei acuter Tuberkulose.

In der Phthisis und bei anderen chronischen fieberhaften Krankheiten kann das Fieber bei remittirendem Gange sehr lange, Monate, sogar Jahre lang in gleichmässigem Verhalten fortdauern und wenn es zuweilen spontan oder nach therapeutischen Einwirkungen auf einige Wochen unterbrochen wird, so kehren die früheren Schwankungen mit gleicher täglicher Höhe nicht selten in ganz regelmässiger Weise zurück.

In Bezug auf die Phthise möchte ich jedoch hinzusetzen, dass selbst bei längeren Fieberphasen ihr Verlauf meist ein unregelmässiger ist. Bei Recidiven und schweren Complicationen kann die gleiche Curve einen mehrfachen Gipfel bieten.

Kommt bei andauernd hochfebriler Temperatur unter Zunahme aller Erscheinungen keine oder eine vorübergehende, nur geringe Abnahme, so kann die Fieberhöhe in die der Agonie übergehen; aber auch nach längerem und andauerndem Hochstand ist eine langsame, selbst eine rasch kritische Abnahme möglich.

Wunderlich nennt die Periode der Unentschiedenheit des Fieberverlaufs das »amphibole« Stadium, welches in schweren Fällen häufiger vorkommt, als in den mit Genesung endenden, besonders bei Abdominaltyphus, dann auch bei protrahirter, gefährlicher Pneumonie, schweren, complicirten Exanthemen, Flecktyphus, bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch dieses amphibole Stadium ist manigfachen Schwankungen unterworfen: es kann wenige Tage aber auch eine selbst mehrere Wochen dauern.

Gang der Wärme bei Neigung zur Heilung und während der Heilung.

Gewöhnlich tritt diese Tendenz nach überschrittener Höhe ein und fängt sowohl das Stadium der Lysis, wie das der Krisis oft ähnlich mit Abnahme der Morgen- und Abendwärme an, so dass nicht selten die mittlere Wärme schon um 1—2,0° und mehr abgenommen hat, bevor es zum entscheidenden Abfall kommt; auch kann der Unterschied zwischen Morgen- und Abendwärme vorher bedeutender werden. Die der Krisis vorhergehende, bedeutende Temperatursteigerung ist bald das letzte Maximum des Gipfels, bald eine nur eingeschobene, hohe Wärmesteigerung. Der ganze Gang dieser Phase ist es besonders, welcher die Fieberabnahme bekundet, daher auch der Name des Stadium decrementi richtig gewählt ist. Protrahirter ist dies beim Abdominaltyphus und dem

Eiterungsstadium der Pocken, als im Scharlach, im exanthematischen Typhus; noch kürzer bei Masern und lobarer Pneumonie. So lange aber ein solches Stadium sich nicht, sei es langsam, sei es rasch der Entfieberung nähert, ist die Heilung nicht gesichert und sind gefährliche Complicationen und Recidive möglich. Traurige Beispiele hiervon beobachtet man, ausser bei andern Krankheiten, besonders bei Pyämie und protrahirten schweren Puerperalerkrankungen.

Krisenlehre.

Die Krisenlehre gehört zu den ältesten medizinischen Doctrinen. Viele Stellen der Aphorismen und sonstigen Werke des Hippocrates beziehen sich bereits auf dieselbe. Unter Krise versteht man die rasch günstige Entscheidung acuter Krankheiten, mit bedeutender Wärmeabnahme, unter meist gleichzeitiger Abnahme der Pulsfrequenz und der Hitze, oft von kritischen Ausscheidungen begleitet, wie Schweiss, sedimentirendem Harn, kritischen Darmausleerungen, Blutungen etc.

Wurde zwar die Krisenlehre bei den Alten und bis zum Sturze der Essentialität der Fieber sehr übertrieben, so war es ein grosser Irrweg der noch jungen Lokal-Pathologie, die Krisen läugnen zu wollen; und namentlich hat in dieser Beziehung die Pariser anatomische Schule sich grosse Uebertreibungen zu Schulden kommen lassen, welche sie leicht vermieden hätte, wenn sie bei ihrer sonstigen Gründlichkeit, Genauigkeit und Wahrheitsliebe, regelmässige Wärmemessungen angestellt hätte, welche allein zu einer fest begründeten Krisenlehre führen und müssen wir die Alten, besonders die hippokratische Schule bewundern, welche ohne diese Hilfsquelle bereits zu einer sehr geläuterten Krisenlehre gelangt waren.

Die rasch günstige Entscheidung fieberhafter Krankheiten ist hauptsächlich den acuten eigen, und bietet neben allgemeinen Grundregeln für jede einzelne Krankheit einen eigenthümlichen Typus, der freilich je nach der Intensität, je nach der Ausdehnung der Lokal-Erkrankung, je nach der Individualität etc. eine gewisse Mannigfaltigkeit bietet. Es ist daher eben so unzulässig, wie durch genaue Beobachtung widerlegt, von bestimmten kritischen Tagen im Allgemeinen zu reden, wie die Dauer der Krisis summarisch als Krisentag zu bestimmen. Höchst wahrscheinlich hat sich sogar in die sonst so naturgetreue, alte griechische Schule in Folge eigenthümlicher Zahlendeutung durch Pythagoras die Lehre von der Wichtigkeit einzelner Zahlen, namentlich 5 und 7 eingeschlichen, sowie der Unterschied der Bedeutung der geraden und ungeraden Tage der Woche. Auch haben die neuesten Bemühungen, diesen Theil

der Krisenlehre wieder geltend zu machen, vor der genauen Beobachtung keine Gnade finden können.

Es ist überhaupt in die Krisenlehre dadurch eine sehr irrige Anschauung gekommen, dass man auf die kritischen Tage, selbst abgesehen von den Zahlenspielereien, ein viel zu grosses Gewicht gelegt hat. Der kritische Abfall kann in wenigen, 3—4, in 8—12 Stunden vollendet sein, wie beim ersten Anfall und Rückfall der Recurrens, nicht selten aber dauert er viel länger: ein, zwei, drei auch vier Tage und darüber, und hängt gewiss oft mit dem anatomischen Geschehen innig zusammen, so namentlich bei der acuten, lobaren Pneumonie. Die Krise ist ein Prozess und nicht ein Akt; der kritische Tag ist oft nur ein Bruchtheil der Krisenphase. Auch kann man gerade beim Rückfallstyphus mit noch viel grösserer Berechtigung von der kritischen Nacht wie vom kritischen Tage reden, da die Defervescenz gewöhnlich am späten Abend anfängt und bereits in den ersten Stunden nach Mitternacht vollendet ist. Die kritische Nacht oder der kritische Tag sind daher ein Intermezzo, durch den bald rasch vollständigen, bald rasch bedeutenden aber unvollständigen Abfall der Wärme charakterisirt. Aber selbst nach einem Abfall um 2,0 Grad und darüber kann dann noch wieder die Wärme um ½ Grad und mehr steigen, um dennoch stetig oder mit geringen Unterbrechungen zu sinken. Ebenso kann diese Krise bereits durch langsame Abnahme der Morgen- und Abendwärme vorbereitet sein, wobei dann ebenfalls nur der kritische Tag den hervorragendsten Zeitabschnitt der Krisenphase bildet. Diese ist aber noch keineswegs vollendet, wenn eine der Norm sich nähernde Temperatur erreicht ist, sie ist es erst, wann die Wärme an ihr Minimum angelangt ist, und gehört die Häufigkeit subnormaler Wärme mit zu den charakteristischen, wann auch keineswegs constanten Elementen der Krisenphase. Auch hier finden wieder bedeutende Unterschiede je nach den Krankheiten statt. Während bei der Pneumonie und dem Flecktyphus die subnormale Wärme kaum 1,0 Grad beträgt, kann sie 2,0 beim Rückfallstyphus übersteigen (bis unter 35°). Man vergleicht öfters eine solche Abkühlung, besonders wenn vorher hohe Wärme bestand, mit dem Collaps. Von diesem aber fehlen alle sonstigen Zeichen und contrastirt besonders mit demselben die ausgesprochene Euphorie des Kranken, sowie die gute Qualität des verlangsamten Pulses. Nicht minder mannigfaltig ist das Schwanken in Bezug auf die Menge des Abfalls; sie kann von 1,5° und 2,0° bis auf 6,0 und 7,0 betragen, wie bei Recurrens, übersteigt aber in mittlern selten 3,0—4,0 Grad, sowie sie nur ausnahmsweise unter 2,0° bleibt.

Bringen wir nun diese Schwankungen in der Wärmemenge des Abfalles, die oft mehrtägige Vorbereitung, die nicht selten mehrtä-

gige Dauer der Krise in Anschlag, so verbleiben derselben zwar immer noch wichtige Eigenthümlichkeiten, aber die ontologische und constante Trennung zwischen Krise und Lyse fällt weg, und beobachtet man, dass wenn man viele Curven analysirt, Uebergänge zwischen beiden.

Am häufigsten sieht man Krisen bei Recurrenz, lobarer Pneumonie, Flecktyphus, leichten Pocken und Masern, Gesichtsrose, intenser Amygdalitis: weniger häufig bei acuter Pleuritis und noch seltener bei catarrhalischen Prozessen.

Ich will hier nun noch einige Beispiele anführen, welche das Mitgetheilte erläutern. Bei der lobaren Pneumonie fällt ein bedeutender Theil des Abfalls in die späten Abendstunden und die ersten der Nacht, selbst wenn man die vorkritische Phase nicht in Anschlag bringt. Ebenso ist eine subfebrile Nachsteigerung am ersten Krisentage nicht selten. Gerade bei der Pneumonie habe ich die Krisenphase nicht selten 2—3 Tage und darüber dauern sehen, und die Krise tritt eben so gut an geraden, wie ungeraden Tagen ein, in sehr günstigen Fällen schon am 3. und 4. Tage, merklich häufiger am 5. und 6., während das Maximum auf den 7. und 8. fällt. Aber auch auf den 9. und 11. Tag kommen nicht wenig Krisen, $^1/_7$ der Gesammtfälle, während nahezu $^2/_5$ auf den 7. und 8. Tag kommen. Nach dem 11. Tage sind sie seltener und über den 13. hinaus höchst exceptionell. So verschieden auch die Formen der Pneumonie sind, zeigt sich dennoch kein merklicher Einfluss derselben auf die Krisis.

Bei der acuten Pleuritis ist der kritische Abfall viel seltener, ich habe ihn jedoch in $^1/_4$ meiner Curven über Pleuritis gefunden. Er übersteigt oft nicht $1^1/_2$ bis 2,0 Grad, kann jedoch 3,0 Grad und darüber erreichen. In 12 Stunden öfters vollendet, ist die Krise häufiger protrahirt, 1—3 Tage dauernd. Einzelne geringe oder mässige Abendsteigerungen kommen noch nach der Defervescenz vor. Bei grösseren Ergüssen deutet der kritische Abfall nur überhaupt auf spätere Heilung und nach demselben geht die Resorption oft noch recht langsam vor sich. Der Eintritt der Krise ist in keiner Weise an bestimmte Tage gebunden, zuweilen beobachtet man ihn schon am Ende der ersten, am häufigsten in der zweiten Woche, seltener in der dritten, ausnahmsweise in der vierten und fünften. Je höher febril die Pleuritis vorher war, um desto bedeutender ist gewöhnlich der kritische Abfall; scheinbar wird dieser jedoch durch mehrtägige Dauer der Krise abgeschwächt. Merkliche Wärmesteigerung am Abend vor der Krise kommt vor, aber viel seltener als bei der Pneumonie.

Beim Flecktyphus kann das vorkritische Steigen $2—2^1/_2$ Grad betragen, jedoch beobachtet man viel häufiger einen vorkritischen Ab-

fall. Die Defervescenz ist continuirlich oder durch geringes Nachsteigen unterbrochen; die Dauer der Krise schwankt zwischen 12 Stunden und 4 Tagen; Abortivfälle abgerechnet, tritt der Abfall am häufigsten zwischen dem 10—14. Tage ein, seltener zwischen dem 15. und 18. Die Krise beginnt häufiger am Abend wie am Morgen; die durchschnittliche Abfallsmenge beträgt 2—4 Grad. Herabgehen bis auf 36,5, selbst 36,0 ist nicht selten.

Lysis. Durch Lysis oder sogenannte Lösung entscheiden sich viele fieberhafte Zustände und zwar in langsamem Niedergehen, wobei der Abfall immer das Steigen übertrifft, bis die Norm erreicht ist, oder mit steil remittirender Curve wie beim Abdominaltyphus, beim Eiterungsfieber, wobei die Abnahme von einem Tage zum andern ausgesprochener ist, als der Tagesunterschied. Steile und weniger steile Curventheile können sich übrigens in der zur Convalescenz führenden Wärmeabnahme mannigfach combiniren; und rein ist erst die Convalescenz, wenn auch die Abendwärme normal bleibt; kleine und vorübergehende Wärmesteigerung in derselben ist weder selten noch von ernster Bedeutung, während andauernde und merkliche erneute Wärmeerhöhung auf Complicationen, Recidive oder Nachkrankheiten deutet; auch diese können dann wieder langsam abfallen und nun definitiv der Normalwärme Platz machen. Beim hektischen Fieber kommt es auch nicht zur eigentlichen Lysis, sondern unter Schwankungen, wobei nach und nach die Morgenwärme sich mindert, freilich unter Collapseinfluss und vornehmlich Abendfieber besteht, nehmen Kräfte und Körpergewicht immer mehr ab, die Consumtion macht Fortschritte und endet seltener mit raschen Tode, meist mit allmäligem oder in wenigen Tagen bedeutend fortschreitendem Uebergang in tödtlichen Collaps. Auch protrahirte sonstige febrile Zustände, Typhen, Puerperalerkrankungen bleiben öfters schwankend febril bis zur allmäligen Besserung oder bis zu der lethalen Endphase.

Der tödtliche Ausgang hat kaum besondere Zeichen, wenn er auf der Fieberhöhe erfolgt, jedoch auch selbst dann und besonders, wenn bereits Wärmeermässigung stattgefunden hat, ist das proagonische Steigen bedeutungsvoll und merkwürdig. Wunderlich unterscheidet in der proagonischen Periode eine ascendirende Form mit steter Zunahme bis zum Ende, jedoch nicht selten mit kleineren Unterbrechungen und besonders deutlich ausgesprochenem Ansteigen, wenn bereits vorher Wärmeermässigung eingetreten war, und kann das Steigen dann sehr rasch und sehr bedeutend werden, oft 41,⁰—42,⁰ und darüber erreichen. Die zweite Hauptform, die descendirende mit raschem oder langsamerem Sinken der Wärme, ist von sonstigen Zeichen des Collapses, grosser Schwäche, Kleinwerden des Pulses, merklicher Abkühlung etc. begleitet; ein

Zustand, der sich oft nicht anatomisch erklären lässt, in andern Fällen in Blutung, Perforation und sonstigen unerwarteten Ereignissen seinen Grund findet. Sinken und Steigen können sich übrigens in der proagonischen Periode mannigfach combiniren, sowie auch sich unerwartet und rasch ändern. Als eine dritte Hauptform unterscheidet Wunderlich die Fälle, in denen die Wärmemessung allein kein eigenes proagonisches Stadium bildet, und das Herannahen des Endes durch anderweitige Erscheinungen erkannt wird. Als eine vierte Form endlich nimmt er die ausserordentlichen Schwankungen der Temperatur an, welche sich in 24 Stunden mehrmals wiederholen, wobei tiefe Abnahme und enorme Steigerungen rasch miteinander wechseln, und die Agonie bald während des Sinkens bald während der Erhebung beginnt. Diese verschiedenen Formen entsprechen durchaus der Beobachtung und sind sehr naturgemäss aufgestellt.

Die Temperatur während der Agonie selbst schwankt in der gleichen Krankheit und zeigt in verschiedenen Krankheiten verschiedene Typen. Eine mässige Erhöhung ist häufiger, als Stehenbleiben oder Heruntergehen; je mehr Abkühlung und Collaps vorherrschen, desto mehr sinkt die Wärme. Fälle sehr hoher agonischer Temperatur beobachtet man bei Typhen, acuten Exanthemen, Pyämie, Septicämie, bei sehr intensen Entzündungen, zuweilen in der acuten Tuberkulose. Die höchsten agonischen Temperaturen werden bei manchen Nervenkrankheiten, wie Tetanus, Myelitis etc. beobachtet. Es ist kaum anzunehmen, dass die Wärmesteigerung allein und an und für sich mit zu den Hauptgründen des Todes gehört, da wir bei der gleichen Krankheit und unter ähnlichen Verhältnissen den Tod bei sehr verschiedenen Wärmegraden eintreten sehen.

Zuweilen erreicht die Wärme im Moment des Todes ihr Maximum, ja sie kann noch um einige Zehntel nach demselben steigen, um jedoch gewöhnlich bald zu sinken — und progressiver Abkühlung Platz zu machen.

Die Lysis, die langsame Entfieberung ist bei vielen Krankheiten die Regel. Durch langsamen Abfall wird die Temperatur allmälig, zuerst des Morgens und dann auch des Abends normal, es erfolgen wohl noch einzelne, mässige Fieberabende, auch ganze Fiebertage, bis die Normalwärme dauernd wird. Dies beobachten wir als Regel beim Abdominaltyphus, bei der Pleuritis, bei der Tuberculose, bei protrahirten Eiterungen etc. Zieht sich ein solches Fieber sehr in die Länge, ohne sich weder durch Krise oder Lyse zu entscheiden, so führt es nicht selten zum Tode, auch wenn es an und für sich nicht sehr bedeutend ist, ja man wird hier nicht selten gerade dadurch irre geführt, dass die Morgentemperaturen nor-

mal zu sein scheinen in Folge des bereits bestehenden Collapses, während gleichzeitig der Marasmus rasche Fortschritte macht.

Die Convalescenz zeigt nach intensen, fieberhaften Krankheiten, welche sich kritisch entschieden haben, nicht selten nooh tagelang subnormale Wärme, besonders Morgens, ja selbst bei vereinzelter, erhöhter Abendtemperatur. So können 1—2 Wochen vergehen, bis die Temperatur eine ganz normale, mit der gewöhnlichen physiologischen Tagesschwankungen geworden ist. Ziehen sich die in der Convalescenz nicht seltenen spontanen und oft auf geringe Reize, wie auf Anstrengung, reichlichere Nahrungszufuhr, Gemüthsbewegung erfolgende Temperatursteigerungen über ein oder zwei Tage in die Länge, so suche man sorgsam, ob sich nicht eine Complication oder ein Recidiv entwickelt. Je länger übrigens das Fieber gedauert hat, desto häufiger sind sowohl folgenlose wie durch Complicationen bedingte Nachsteigerungen, so namentlich beim Abdominaltyphus.

Die anatomischen Veränderungen, welche das Fieber als solches hervorruft, sind von denen der Grundkrankheit zu unterscheiden; sie zeigen sich aber auch und gerade am ausgesprochensten, wo sonstige charakteristische Veränderungen innerer Organe fehlen, wie bei vielen Infektionskrankheiten. Sie stehen im Verhältniss zur Intensität und zur Dauer des Fiebers, sind also bei dauernd intensem Fieber am ausgesprochensten. Die wichtigsten sind: Abnahme der rothen Blutzellen mit relativer Zunahme der weissen, Abnahme der Albuminate, dagegen stärkere Diffusion derselben in die Gewebe und Organe, albuminöse, oft feinkörnige Infiltration, sogenannte trübe Schwellung der zelligen Elemente der Leber, der Nieren, der Milz, der Lymphdrüsen, der willkürlichen Muskeln sowie des Herzens. In ersteren tritt auch nicht selten die wachsartige Degeneration der Muskeln, besonders der Extremitäten ein, welche allmälig vollständig verschwindet, wie auch die übrigen genannten Veränderungen, während bei protrahirtem, intensem Fieber die mehr albuminoide Degeneration in fettige übergehen kann, und so wiederum ein Grund des ungünstigen Ausganges der Krankheit wird. So habe ich öfters Typhuskranke nach langer Dauer in Folge von fettiger Degeneration des Herzens zu Grunde gehen sehen, welche nach den übrigen Erscheinungen und dem sonstigen Krankheitsverlauf Hoffnung zu günstigem Ausgange gaben. Da übrigens die durch das Fieber bedingten Gewebsveränderungen auch bei sonstigen tiefen, allgemeinen Störungen der Ernährung, so namentlich bei manchen Vergiftungen vorkommen, hüte man sich, sie als dem Fieber eigen anzusehen, und man kann nur sagen, dass protrahirtes, intenses, erschöpfendes Fieber Gewebsdegenerationen nicht ungefährlicher Art, vorübergehend oder den schlimmen Aus-

ung begünstigend ebenso gut hervorrufen kann, wie andere tiefe asch oder langsam eintretende Ernährungsstörungen.

onstige, durch das Fieber bedingte Erscheinungen und Functionsstörungen.

Wenn wir die Veränderungen der Körperwärme als die weitus wichtigsten hingestellt haben, so sind auch die übrigen Stöungen, wenngleich weniger constant und maassgebend, nicht inder einer genauen Analyse zu unterwerfen. Hier gelangen wir n erster Linie auf eines der auch sonst wichtigsten Kapitel der llgemeinen Pathologie, auf die Veränderungen des Arterienpulses urch Krankheiten.

Zweites Kapitel.

on den Kreislaufs-Störungen, welche von der Erkrankung nd Kaliberveränderung der Gefässe ausgehen, und von den sie begleitenden Erscheinungen.

In meiner früheren Ausgabe habe ich hier die allgemeine Pathoogie der Herzkrankheiten auseinandergesetzt. Ich lasse jedoch dieses Kapitel jetzt fort, da es überall in den Auscultationscursen ausführich besprochen wird, überdies zu einem Umfang angewachsen ist, velcher die Grenzen dieses Werkes weit überscehreitet und habe ich berhaupt in dieser neuen Ausgabe hauptsächlich die allgemeinen Krankheitsprocesse auseinanderzusetzen, von Lokalerkrankungen aber ur das anzuführen, was für Verständniss und Vervollständigung er allgemeinen Pathologie durchaus nothwendig ist.

I. Der Puls und die Pulslehre.

A. Bemerkungen über die Normalschwankungen.

Die Ausdehnung, welehe alle Arterien bei jeder Systole des Herzens durch die einströmende Blutwelle erfahren, ist Ursache des Pulses. Diese Ausdehnung betrifft ebensowohl das Lumen der Arerie als deren Länge. In den vom Herzen entfernten Arterien, wie n der gewöhnlich zum Pulsfühlen gebrauchten Arteria radialis kommt ler Puls, welcher von der Systole des Herzens abhängt, um ein leutliches Zeitmoment später zu Stande, als an den näheren. Donlers fand an den Mesenterialarterien diesen um einige Terzen päter. Nach Weber entspricht diese Differenz der Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Wellen in elastischen Röhren.

Die pathologischen Eigenschaften des Pulses beruhen nicht alle auf einer gleich sicheren physiologischen Basis. Physiologisch können nach Donders nur folgende verschiedene Eigenschaften stattfinden: 1) Verschiedenheit des Blutdrucks; je grösser derselbe, desto grösser

wird das Lumen der Arterie, desto mehr widersteht der Puls der drückenden Finger. 2) Die Schwankungen des Blutdrucks durch jede Welle. Diese bestimmen den Grad von Ausdehnung der Arterie bei jeder Systole, welcher nach den Untersuchungen mit dem Kymographion sehr verschieden ausfallen kann. 3) Die Dauer und der Entwicklungsmodus der arteriellen Expansion und Contraction, worüber der Vierordt'sche Sphygmograph und in neuerer Zeit das von Marey sehr verbesserte Instrument interessante Aufschlüsse gegeben hat. 4) Der Widerstand der Gefässe, da bei gleicher Elasticität der Tonus, der unter dem Einflusse des Nervensystems steht, wechseln kann. Je grösser der Widerstand, desto geringer die Ausdehnung bei gleichem Blutdruck. 5) Die Frequenz und Regelmässigkeit in den Contractionen des Herzens; hierdurch wird die Anzahl und die Aufeinanderfolge der Pulsschläge bestimmt. — Interessant ist, dass auch der Pulsus dicrotus, bei welchem jeder Herzschlag zweimal gefühlt zu werden scheint, in ähnlicher Art durch das Kymographion und durch den Sphygmographen gezeichnet worden ist.

Die Pulsfrequenz nimmt nach Volkmann von der Geburt bis zum Mannesalter ab, und von da wieder zu. Im ersten Lebensjahr kommen in Mittleren 134 Schläge auf die Minute (mit Schwankungen von 160—100), im 2. Lebensjahre 110 (136—84), im 4.—5. 10[illegible] (133—80), im 9.—10. (120—68), vom 20.—24. Jahre tritt das Minimum von etwa 71 Schlägen ein und so mehrt sich allmällig bis zum 80. Jahre die Frequenz bis auf 79. Man beobachtet übrigens hier gewisse Schwankungen. Ganz Gesunde haben zuweilen nur 56—60, andere 76—80 in der Minute und etwas drüber. Beim Erwachsenen ist die mittlere Zahl 68—72. Es ist daher wichtig, dass der Arzt von dem ihm gewöhnlich anvertrauten Patienten genau die normale Mittelzahl der Pulsfrequenz kennt.

Aussderdem variirt der Puls bei Gesunden. Bei Frauen ist er etwas häufiger als bei Männern. Im Liegen ist er langsamer als beim Aufrichten. Ebenso ist er im lauen Bade verlangsamt. Jede rasche Bewegung beschleunigt den Puls. Bei Pflanzenkost wird der Puls seltener als bei Fleischnahrung, nach dem Essen ist die Frequenz grösser, auch ist sie grösser am Morgen als am Abend; wahrscheinlich bedingt eine grössere Lebendigkeit des Stoffwechsels eine Beschleunigung des Athmens und des Pulses. Bewegung und Ruhe wirken wahrscheinlich auf den Vagus und Sympathicus.

Eine Differenz nach den verschiedenen Temperamenten konnte Guy nicht finden. Bei vermindertem Luftdruck, auf hohen Bergen nimmt die Pulsfrequenz zu. Ich fand die meinige auf einer Höhe von 9000—10000′ über dem Meere im Zustand der Ruhe um 1[illegible] Schläge in der Minute gemehrt.

Die vorzüglichsten Einflüsse, unter denen die Pulsfrequenz zu-immt, sind nach Guy: Muskelbewegung, anhaltende Anspannung r Muskeln, Veränderungen der Körperstellung, Aufnahme von ahrung, vornämlich warmer Getränke, Spirituosa, ein hoher Wärme-rad, verminderter Luftdruck, grosse Schwäche, Schlaflosigkeit, der ste Grad von Plethora, aufregende Affecte. Ruhe, Schlaf, Ermüdung, hwäche, Kälte, vermehrter Luftdruck, Uebergang vom Stehen zum tzen und besonders zum Liegen, deprimirende Affecte bezeichnet er agegen als jene Einflüsse, welche den Puls seltener machen.

B. Pathologische Verhältnisse.

Gehen wir nun zu den pathologischen Verhältnissen des Pulses ber, so ist vor allen Dingen wichtig, den Puls zu fühlen, bevor an den Kranken durch anderweitige Untersuchungen aufgeregt hat, n erst zu zählen, nachdem man ihn etwa 1/2 Minute gefühlt t, wegen der Erregung mancher Kranken; ihn, wenn man in Be-g auf die Stärke etwas abnormes findet, an beiden Radialarterien vergleichen. Ungleich zeigt er sich bei Aneurysmen der Aorta, sweilen auch im Normalzustande bei Gesunden. Findet man ihn i gefährlichen Zuständen nicht mehr an der Radialis, so suche an ihn an der Cruralis, Brachialis oder Carotis. Es is immer gut, n Pulsschlag mit dem des Herzens zu vergleichen. Bei Kindern ı ersten Lebensjahre gibt der Puls weniger Auskunft als später. ine Beschleunigung auf 160 hat hier noch keine prognostisch hlimme Bedeutung; über 160 Pulsschläge in der Minute zählen ir aber höchst unvollkommen mit unseren gewöhnlichen Secunden-hren. Bei sehr erregbaren Kranken zähle man den Puls erst, ichdem man einige Minuten bei dem Patienten verweilt hat. Der requenz nach unterscheidet man den beschleunigten und den ver-ngsamten Puls, Pulsus frequens und rarus.

Beim Erwachsenen nennt man eine mässige Pulsbeschleunigung e von 88—100; eine bedeutendere von 100—120, über 140 eine denkliche. Meistens hängt Pulsbeschleunigung mit Fieber zusam-en. Ohne eigentliches Fieber beobachtet man einen mässig be-hleunigten Puls von 88—96 bei solchen, die an habituellen copiö-n Eiterungen leiden, sowie auch bei vorgerückter Tuberculose lbst in der Apyrexie, auch nicht selten bei Tuberculosis chronica ne eigentliche Hectica. Einen sehr beschleunigten Puls von 120 und rüber bietet der sogenannte Jodismus und die Cachexia exophthalmica.

Bei fieberhaften Krankheiten findet zwischen Remission und xacerbation ein Unterschied von 8—12 Pulsschlägen und darüber der Minute statt. Auch bei vorgerückten Herzkrankheiten ist der uls ohne Fieber beschleunigt, mehr bei Affectionen der Mitralis, als i denen der Aortaklappen. Einen seltenen oder langsamen Puls

nennt man den, welcher unter 60 beträgt; man sieht ihn bis au 40, ja bis auf 32 und darunter fallen. Von Arzneien bewirken die Digitalis, Veratrin, Tinct. Veratri viridis, Chinin, und nach Experimenten an Thieren auch Atropin, in weniger bedeutendem Grade. Mässige Verlangsamung unter die Norm begleitet die Fieberkrisen man beobachtet sie auch bei einzelnen schweren Hirnkrankheiten sowie beim Icterus.

Nicht minder wichtig als die Quantität der Pulsschläge, ja of noch wichtiger ist die Qualität derselben. Einen rasch sich zusammenziehenden Puls, ohne eigentliche Pulsfrequenz, nennt man eine Pulsus celer, welchem der tardus gegenübersteht. Man unterscheide ferner einen vollen, dem Fingerdruck widerstehenden Puls, P. plenu wie man ihn bei rein entzündlichen Krankheiten und bei Plethorische beobachtet, einen vollen weniger resistenten, mehr weichen, wellenförmigen Puls, wie er namentlich den reichlichen Schweiss der Krise begleitet, P. undulosus. Bei Insufficienz des Ostium Aortae beobachtet man einen mässig beschleunigten Puls von etwa 90 in de Minute, welcher scheinbar breit, schwirrend und schnellend ist, abe doch nicht in dem Grade dem Fingerdruck widersteht, wie es a den ersten Eindruck scheinen sollte. Von der Vollheit und Resisten des Pulses ist eine andere Art der Härte zu unterscheiden, welch Folge atheromatöser Entartung der Arterie ist, ein Puls, welche man als rigiden bezeichnen kann, als Pulsus durus.

Den Varietäten des entwickelten Pulses gegenüber steht d wenig entwickelte kleine Puls. Ein mässig kleiner Puls, welch dem Fingerdruck bedeutend widersteht, also hart genannt werde kann, findet sich besonders in entzündlichen Krankheiten mit be deutender Störung im Athmen und Kreislauf. Es ist dies g wissermaassen der Puls der unterdrückten Kraft, wie ihn au schon P. Frank beschrieben hat. Man beobachtet ihn bei se intensen Pneumonien und sieht ihn stärker werden, sich heben w man es nennt, wann man reichlich Blut durch die Vene entzog hat. Bei anderen schweren Entzündungen, namentlich des Perit neum, ist der Puls klein, resistent, sehr beschleunigt, verliert ab bald an seiner Resistenz, und, in dem Maasse als die Krankhe sich steigert und die Kräfte sich erschöpfen, wird dann der P immer kleiner, weniger resistent, fadenförmiger, kaum zählbar, w nach ein nahes Ende vorherzusehen ist. Im Allgemeinen ist der klei Puls, Pulsus parvus, weich; jedoch beobachtet man nicht selten b Anämischen am kleinen oder mittelgrossen Pulse ein eigenthümlich Schwirren. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist, unter den acut Krankheiten, die Qualität des Pulses beim Typhus. Wiewohl nicht gut ist, dass er eine Reihe von Tagen hindurch die Zahl v 120 in der Minute erreicht oder übersteigt, so ist dies noch v

günstiger als ein andauernd kleiner, weicher, unter dem Fingerdruck leicht schwindender Puls. Wo dies beim Typhus und anderen Krankheiten andauernd der Fall ist, besteht nach meinen Untersuchungen in der Regel fettige Degeneration des Herzens und der elende Puls ist Folge seiner herabgesetzten Propulsionskraft.

Beim gewöhnlichen erethischen Fieber acuter Krankheiten, bei den meisten chronischen, in früheren Entwicklungsstadien, ist der Puls weich. Bei Neurosen, namentlich bei der Hysterie und nach convulsivischen Anfällen beobachtet man vorübergehend einen kleinen, resistenten Puls.

So unendlich wichtig alle diese Nuancen sind, gehen sie doch in einander über und lassen sich eigentlich nur durch Uebung erkennen und würdigen. Haben zwar auch die Alten, seit Galens trefflichen Eintheilungen, einen zu grossen Werth auf den Puls gelegt, hat sich sogar im vorigen Jahrhundert die Sphygmologie in Montpellier sich einer fast ausschliesslichen Cultur erfreut, wird andererseits jetzt die Pulslehre eher vernachlässigt, so wird mir doch gewiss jeder Praktiker mir darin beistimmen, dass die genaue Beobachtung des Pulses, selbst ohne jede Uebertreibung, doch zu den wichtigsten Quellen der Auffassung der Krankheiten und der Prognostik gehört. Die feineren Instrumente, wie das Herisson'sche Sphygmometer und besonders der Vierordt'sche und Marey'sche Sphygmograph, sind äusserst werthvoll, aber nicht auf die gewöhnliche Praxis anwendbar.

Der doppelschlägige Puls, Pulsus dicrotus, bis feriens, kommt bei sehr schweren fieberhaften Krankheiten zuweilen vor, aber bei keiner Krankheit beobachte ich ihn so häufig, wie beim Abdominaltyphus. Der doppelschlägige Puls ist eigentlich nur das in die deutliche Erscheinung Treten der von Marey entdeckten normalen, aber nicht durch den Finger, sondern nur durch den Sphygmograph wahrzunehmenden Doppelschlägigkeit, wobei man einen ersten längeren und stärkeren und einen zweiten schwächeren und kürzeren Stoss fühlt.

Der Rhythmus des Pulses ist in der grössten Mehrzahl der Fälle regelmässig; sowie bei einzelnen Thieren, namentlich beim Hunde, constant, ist er auch beim gesunden Menschen zuweilen unregelmässig, irregularis. Am häufigsten beobachtet man aber Abnormitäten des Rhythmus bei Klappenfehlern, namentlich der venösen Ostien, und schweren acuten Krankheiten mit bedeutender Depression.

Man nennt den Puls ungleich, inaequalis, wenn die verschiedenen Pulsschläge an Intensität schwanken; intermittirend, intermittens, wenn nach einer gewissen Zahl von Pulsschlägen einer ausfällt; unregelmässig, wenn diese Intermissionen gar keinen Typus einhalten. Kommen nun solche Zustände mit sehr grosser Beschleunigung und Schwäche zusammen, so hat man einen durchaus confusen taktilen

Eindruck, den man als unbestimmbaren Puls bezeichnen kann. Die Beschaffenheit des Pulses hat nicht bloss eine prognostische, bei den einzelnen Krankheiten anzugebende Bedeutung, sondern auch grosse therapeutische Wichtigkeit. Während eine wirkliche Resistenz bei mässig oder sehr vollem Pulse den Aderlass zulässt, muss man je kleiner und weicher der Puls, desto vorsichtiger mit demselben sein. Eher sind alsdann Tonica und Reizmittel indicirt. Man hüte sich übrigens, auf der andern Seite, aus dem Pulse allein therapeutisch zu viel schliessen zu wollen.

Folgt beim intermittirenden Pulse auf je zwei Pulsschläge eine Pause, so nennt dies Traube einen Pulsus bigeminus und ist dies nach ihm ein Zeichen der Erlahmung des Herzens; folgt regelmässig auf einen hohen Puls ein niedriger mit kurzer Pause, so nennt Traube dieses einen Pulsus alternans. Man kann hier sehr vervielfältigen, ohne grossen Nutzen für die allgemeine Pathologie.

Ich habe mich in den letzten Jahren in der Klinik viel mit dem sphygmographischen Studium des Pulses in Krankheiten beschäftigt; die Curven wurden mit dem Marey'schen Sphygmograph an der Radialarterie gezeichnet, und halte ich diese Methode nicht nur für physiologisch wichtig, sondern auch in Bezug auf die Diagnose für bedeutungsvoll. Ich gebe hier in Kurzem nach Guttmann [1]) einen Ueberblick der bisherigen Resultate dieser Methode.

Das wichtigste Ergebniss der vielfachen, seit 15 Jahren mit diesem Apparat angestellten Untersuchungen ist die Thatsache: dass der normale Puls nicht blos einschlägig ist (monokrot), sondern immer doppelschlägig (dikrot, Marey), ja meistens sogar dreischlägig (trikrot, O. Wolff). Während nämlich der aufsteigende Curvenschenkel aller Arterien (bei der Expansion oder Systole der Arterie) eine bis zum Curvengipfel steile (je nach der Grösse der Arterie verschieden hohe) ungebrochene Linie darstellt, ist der absteigende Schenkel (Contraction oder Diastole der Arterie) durch absatzartige kleine Elevationen unterbrochen, von denen zwei deutlicher als die andern hervortreten. Die 1. Elevation ist dadurch bedingt, dass die durch die Contraction der Arterie comprimirte Blutwelle nicht mehr ganz nach der Peripherie ab, sondern zum Theil centripetal zurückfliesst und gegen die bereits geschlossenen Aortenklappen anprallt. Die 2. Elevation entsteht dadurch, dass die gegen die Aortenklappen anprallende Blutwelle nun wieder zurückgeworfen wird und in die peripherischen Arterien abfliesst. (Buisson, Marey u. A.) Diese Rückstosselevationen, (Wellenberge) im absteigenden Curvenschenkel der Arterie erscheinen um

---

1) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, II. Auflage. Berlin 1874. pag. 253.

so deutlicher ausgeprägt und um so früher, je näher die Arterie dem Herzen liegt, je geringer ihre Spannung, und je kürzer die primäre (systolische) Blutwelle ist und umgekehrt (Landois). Sind beide Elevationen vorhanden, wie meistens der Fall, so ist der Puls trikrotisch, fehlt eine, so ist er nur dikrotisch. Ausser diesen Rückstosselevationen sind am absteigenden Curvenschenkel noch mehrere ganz kleine Elevationen bemerkbar, welche dadurch entstehen, dass die durch die systolische Blutwelle expandirte Arterie nicht continuirlich, sondern unter Oscillationen in den Zustand der Ruhe zurückkehrt; man bezeichnet sie als Elasticitätselevationen (Landois). So sind in den verschiedenen Arterien an Zahl verschieden, werden um so höher, je weiter die Arterie vom Herzen entfernt und je grösser die Spannung ist.

Pathologisch kommen Abnormitäten zunächst am aufsteigenden Curvenschenkel vor; während derselbe, wie schon erwähnt, normal ungebrochen ist, erscheint er unter pathologischen Verhältnissen, durch kleine Elevationen gebrochen, und zwar dann, wenn eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen wird und die Expansion der Arterie nicht in einem Moment, sondern unter Oscillation eintritt. Solche anakrote Elevationen der Arterie kommen vor: bei Hypertropie und Dilatation des linken Ventrikels (namentlich der durch Nephritis bedingten), bei verminderter Elasticität der Arterien, daher bei atheromatösem Prozess, bei Greisen, ferner an den Arterien paralytischer Körpertheile bei gleichzeitiger vasomotorischer Lähmung und verlangsamter Circulation, bei Stenosen im Aortensystem und bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen (Landois).

Die pathologischen Abweichungen im absteigenden Curvenschenkel bestehen einerseits in einer stärkeren, andererseits in einer geringeren Markirung der normal vorhandenen Elevationen.

Werden die Elevationen, namentlich die zweite Rückstosselevation, stärker, so markiren sie sich schon dem palpirenden Finger als ein Nachschlag des Pulses, der Puls wird dikrotisch. Andererseits werden die Rückstosselevationen auffallend schwach bei Insufficienz der Aortenklappen, weil es hier in Folge der diastolischen Regurgitation des Blutes in den linken Ventrikel zu einer positiven Rückstosswelle nach der Peripherie fast gar nicht mehr kommen kann. Auch bei Stenose des Aortenostium sind sie sehr schwach, wegen der geringen Fällung der Arterien, andererseits markirt sich hier die verlängerte Systole der Arterien (d. h. das langsamere Einströmen des Blutes durch das verengerte Ostium) in der nicht ganz steilen, sondern schräg ansteigenden Ascensionslinie, sowie in der Abrundung des Curvengipfels (während er normal spitz ist). Wenig charakteritisch sind die Curven bei Mitralfehlern und anderen Klap-

penfehlern des Herzens; einem kleinen Puls bei Stenose des Ostium venosum sinistrum entsprechen niedrige Curven, im Uebrigen lässt sich aber, ebenso wenig wie aus den fühlbaren Eigenschaften des Pulses, aus seinen graphischen Curven auch nur annähernd wahrscheinlich die zu Grunde liegende Herzaffection erkennen.

Gehen wir nun auf die Veränderungen im Pulse beim Fieber etwas näher ein, so müssen wir hier gleich bemerken, dass zwar eine constante Correlation zwischen Wärmesteigerung und Pulsfrequenz nicht besteht, dass es aber dennoch zu den Grundeigenthümlichkeiten des Fiebers gehört, das Herz zu erregen, seine Bewegungen zu beschleunigen und zu verstärken. Als unwesentliche Zugabe ist ein accidentelles Geräusch, durch das Fieber bedingt anzusehen. Die bleiche Färbung im Fieberfrost ist durch Contraction der kleinen Arterien bedingt, während die Fieberröthe in der Hitze durch Erweiterung der Hautarterien, stärkere Füllung der Capillaren bei geringerer der Venen bedingt ist, daher die Röthung des Gesichtes und der übrigen Körperoberfläche.

Um den Grad des Fiebers zu beurtheilen ist die Pulsfrequenz im gesunden Zustande von Wichtigkeit, da manche Menschen einen auffallend langsamen, andere einen abnorm beschleunigten Puls zur Zeit der Gesundheit haben. Abnorm beschleunigt wird auch der Puls ohne Fieber durch die höheren Grade der Anämie, durch Tachycardie, durch Herzklappenfehler, bei denen ausserdem noch alle möglichen Formen der Unregelmässigkeit vorkommen können. Auch die Qualität des Pulses wird durch Herzkrankheiten sehr modificirt, so namentlich, durch Aorten-Insufficienz, durch Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung, durch Atherom der Arterien. In Folge der höheren Theilung der Radialis kann auch der Puls an der gewöhnlichen Stelle abnorm klein sein und zwar zuweilen blos auf einer Seite. Bei Aneurysmen der Aorta ist der Puls nicht selten auf beiden Seiten ungleich. Auffallend verlangsamt wird der Puls durch andauernden Icterus. Alle diese Umstände sind bei Beurtheilung des Fieberpulses in Anschlag zu bringen.

Liebermeister[1]) stellt für den Erwachsenen, ohne die Häufigkeit der Ausnahmen zu leugnen, folgende correlativen Verhältnisse zwischen Temperatur und Puls-Frequenz auf:

	Temperatur	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Puls	Minimum	45	44	52	64	66	88
„	Maximum	124	148	160	158	160	168
„	Mittel	78,6	88,1	97,2	105,3	109,6	121,7

Daraus würde sich als eine mittlere Regel ergeben, dass dem Steigen der Wärme um 1 Grad C. eine Pulsbeschleunigung von 8

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band I. pag. 466.

Schlägen in der Minute entspricht. Eine derartige Zusammenstellung würde übrigens erst dann grösseren Werth haben, wenn sie für die einzelnen fieberhaften Krankheiten genau bestimmt würde, sowie auch für die verschiedenen Perioden der gleichen Krankheit. So ist zum Beispiel für die Pneumonie die correlative Pulsbeschleunigung nicht die gleiche, wie für den Abdominaltyphus und bei diesem eine andere am Ende der Krankheit als am Anfange und in der Mitte. Ueberdies ist die Zahl der Ausnahmsfälle eine so bedeutende, dass schon dadurch die Mittelwerthe weniger Bedeutung haben. Aehnliche Ungleichheiten gelten auch von der Füllung und Spannung der Arterie beim Fieber und sind diese durchschnittlich bei entzündlichen Krankheiten mehr gesteigert als bei Infectionen.

Das Athmen ist durchschnittlich durch das Fieber beschleunigt, ohne dass jedoch auch hier eine mittlere Norm anzunehmen ist. Auffallender ist der Einfluss im kindlichen Alter als bei Erwachsenen, selbst in höherem Grade als in Beziehung zu den Normalverhältnissen; auch ist das proportionale Verhältniss zwischen Athmungs- und Pulsfrequenz nicht selten ein anderes als in der Norm. Sind zwar die eigentlichen fieberhaften Respirationskrankheiten für diese Proportionen ausgeschlossen, so vergesse man doch nicht, wie sehr häufig unter anderem Bronchialkatarrh secundär verschiedene Infectionskrankheiten begleitet. Man kann daher nur sehr im Allgemeinen von der Zunahme der Respirationsfrequenz durch das Fieber sprechen. In manchen Krankheiten ist auch die Tiefe des Athmens modificirt, so bei Hirnnarkose, sowohl der Meningitis, wie besonders auch des Abdominaltyphus, bei welchem im Sopor die Kranken oft sehr oberflächlich athmen. Nach Leyden [1]) ist die mittlere Athemgrösse im Fieber gesteigert, auch ist nach ihm die Kohlensäure-Ausscheidung gemehrt, doch sind hierüber noch Untersuchungen nothwendig. Auch die Massenverdunstung durch die Lungen ist im Verhältniss durch die Steigerung der Menge und Wärme der Exspirationsluft gemehrt.

Das Nervensystem nimmt nicht minder Antheil am Fieber. Das Wärmegefühl ist in sofern geändert, als Anfangs grosse Empfindlichkeit gegen äussere Wärmeabnahme sich zeigt, später aber eine gewisse Indifferenz eintritt, welche mit dem Aufhören des Fiebers wieder verschwindet. Im Winter 1869 habe ich auch in der Privatpraxis die an Flecktyphus Behandelten beinahe Tag und Nacht bei offenem Fenster gelassen, selbst an sehr kalten Tagen. Dies wurde vortrefflich vertragen, aber erst nachdem die ersten zu Horripilation disponirenden Tage vorüber waren; mit dem Abfall des Fiebers jedoch wurde die kalte Luft nicht mehr vertragen. Das

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VII.

Aussehen der Kranken im Froststadium ist ein zugleich bleiches und leicht cyanotisches, das Gesicht sieht eingefallen aus, während mit der Hitze die Turgescenz der Haut und namentlich des Gesichtes deutlich hervortritt. Grosse Abspannung und Mattigkeit sind von Anfang an die Regel, so dass die Kranken instinktmässig schon früh im Bett bleiben. Jedoch sehen wir auch in jedem Semester an Pneumonie, an Pleuritis, an Typhus Leidende zu Fuss in die Klinik kommen, ja diese Krankheiten können verlaufen ohne dass die Kranken je bettlägerig werden, und doch bieten sie meist eine merklich erhöhte Temperatur und können sogar bei der ambulatorischen Form des Typhus die Kranken rasch durch eine Darmblutung oder eine Perforation sterben. Eingenommenheit des Sensoriums, Kopfschmerz, Abspannung mit Unruhe und Aufregung wechselnd, unruhiger Schlaf, grosse Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen, auch klagen die Kranken über äusserste Schwäche. Dieser Zustand kann sowohl in Delirien wie auch in Sopor übergehen und können beide einen hohen Grad erreichen. Bei kleinen Kindern sind Convulsionen in intensfebrilen Zuständen nicht selten und leiten sie oft ein. Bei sehr intenser Nervendepression treten auch Sehnenhüpfen, Flockenlesen, muscitirende Delirien etc. ein. Excitations- und Depressionszustände können sehr mit einander wechseln; so kann man die soporösen Typhuskranken nicht sorgsam genug überwachen, da sie oft plötzliche Anfälle von Delirien bekommen, in denen sie sich und Andern schädlich werden können, entlaufen, sich zum Fenster hinausstürzen etc. Sehr stehen jedoch alle diese Erscheinungen sowohl unter dem Einflusse differentieller Krankheiten, als auch unter dem der Individualität.

Die Verdauungsorgane nehmen durch Abnahme des Appetits und merkliche Mehrung des Durstgefühls sehr häufig am Fieber Theil; nicht ganz selten tritt Erbrechen ein, häufiger im Kindesalter als später, so namentlich bei Pneumonie. Wenn wir viele Kranke beim Fieber dennoch Nahrung verlangen sehen, so geschieht dies trotz des verminderten Appetits, denn die Kranken zwingen sich zum Essen, weil sie glauben, dadurch das Schwächegefühl zu beseitigen. Eine mässige und milde Diät erhält übrigens bei lange dauerndem Fieber viel besser den Appetit, als fortgesetzte schmale Kost. Wahrscheinlich beruht der Appetitmangel in einer Veränderung des Magensaftes, welcher nach Mannassein bei fiebernden Thieren säureärmer ist als bei gesunden. Auch die Darmsecretion scheint gemindert oder verändert und besteht Neigung zu Verstopfung, seltener zum Durchfall, welcher aber bei der Breslauer ärmeren Bevölkerung bei Pneumonie, Rückfalls- und Flecktyphus häufiger vorkommt, als an andern Orten. Das Durstgefühl geht wohl

mehr vom Munde aus, welcher durch das hohe Fieber trockener wird und dessen Sekrete nicht selten leicht katarrhalisch verändert sind.

Die Hautsecretion ist nach zwei Richtungen hin verändert, durch Zunahme der unmerklichen Wasserverdünstung und durch Schweiss. Indessen finden in dieser Beziehung grosse Unterschiede statt. Während auf der Höhe des Fiebers sonst der Schweiss fehlt, ist er ein sehr lästiger Begleiter desselben bei intenser, katarrhalischer Angina und bei acutem Gelenkrheumatismus, bei protrahirtem, hektischem Fieber, während sonst im Allgemeinen Schweiss meist reichlich beim kritischen Abfall eintritt, oder auch beim Beginn des lytischen Ausganges in Besserung. Beim ausgesprochenen Wechselfieberparoxysmus ist der Schweiss sogar ein constantes Endstadium des Anfalles. An hinreichenden chemischen Untersuchungen über den Schweiss fehlt es bis jetzt und hat das Auftreten von Ammoniak oder Harnstoff in demselben noch keine bestimmte Bedeutung.

Die Harnabsonderung ist zwar im Fieber häufig gestört, jedoch viel weniger constant und typisch, als dies allgemein angenommen wird; es gilt dies sowohl für die Qualität als auch für die Quantität, und bei einzelnen Krankheiten, wie beim Abdominaltyphus stehen die Veränderungen des Harns in sehr unbestimmtem Verhältniss zur Intensität und Dauer des Fiebers. Ebenso unbeständig habe ich die Correlation der Harnmenge und seiner einzelnen Bestandtheile mit dem Fieber bei der Hektica der Tuberkulösen gefunden. Dennoch aber kann man als Regel annehmen, dass die Wasserausscheidung durch die Nieren gemindert wird; selbst der Durst mehrt die Harnmenge nicht im Verhältniss zur Menge der getrunkenen Flüssigkeit, worauf Senator mit Recht Gewicht legt. Die Menge des Harns nimmt oft bis auf 1000—800 CCm. ab und kann sogar auf 500 und darunter fallen. Dabei ist der Harn stärker gefärbt, mehr gelbroth, nicht selten trübe; das specifische Gewicht ist erhöht, der Harnstoff und die Harnsäure sind gemehrt, während die Menge des Chlornatrimus abnimmt. Sehr interessant sind die Huppert'schen[1]) Zusammenstellungen für das Wechselfieber, nach welchen bereits im Frost die Harnstoffmenge merklich gesteigert ist, und mit dem Harnstoff auch Kochsalz und Harnmenge steigen, während sonst und am ausgesprochensten in der Pneumonie die Chloride gewöhnlich im Verhältniss zur Harnstoffzunahme abnehmen. Man hüte sich jedoch, allgemeine Gesetze über Harnstoffveränderungen im Fieber bei verschiedenen Krankheiten aufzustellen, da die Materialien für die einzelnen bisher noch sehr mangelhaft sind. Deshalb sind auch die bisherigen Untersuchungen über die Creati-

1) Archiv für Heilkunde, Band III. pag. 43.

ninschwankungen noch unzureichend, ebenso steht es noch keineswegs hinreichend fest, dass die Kalisalze im Fieber zunehmen und die Natronsalze abnehmen; für Phosphorsäure und Schwefelsäure haben die bisherigen Untersuchungen nichts Typisches ergeben. Höchst auffallend ist die ausserordentliche Häufigkeit der Albuminurie bei den verschiedenartigsten febrilen Krankheiten, und schien mir diese überhaupt mehr an das Fieber selbst als an die Organerkrankung gebunden. Leicht ist es stets, febrile transitorische Albuminuire von der nephritischen als Complication oder bereits vorher bestandenen oder als febriler Grundkrankheit zu unterscheiden, besonders wenn man mit der physikalisch-chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Urins eine gute Anamnese und eine genaue Untersuchung aller Organe verbindet.

Die Ernährung leidet beim Fieber constant und steht sowohl unter dem Einfluss der Grundkrankheit, wie auch direkt unter dem des Fiebers. Durch Mehrung des Stoffumsatzes und der Wärmebildung, durch geminderte Nahrungszufuhr, durch häufige Verwendung der Körpersäfte auf krankhafte Produkte, durch die das Fieber allmälig begleitenden und durch dasselbe bedingten Veränderungen in den Geweben und Organen müssen Blutbildung und Körperernährung nothwendig leiden. Sehr interessant, wenn auch gewiss nicht allgemein anwendbar sind in dieser Beziehung die Leyden'schen Wägungen, welcher die durchschnittlichen, täglichen Gewichtsverluste für 1 Kilogramm Körpergewicht in folgenden Zahlen angiebt:

im hohen Fieber	5,72	pro mille
im remittirenden	4,5	»
in der Krise	10,6	»
im epikritischen Stadium	5,9	»
im Beginn der Reconvalescenz . .	2,4	»

Bei chronischen Krankheiten erreicht der Verlust die höheren Grade, so dass man dieselben aus dem Verhältniss zu dieser Consumtion als Schwindsucht bezeichnet; was aber die Berechnungen der täglichen Körperverluste betrifft, welche Leyden im Mittleren auf 7⁰/₀₀ im Tage angiebt, so scheint es mir ebenfalls verfrüht, sie bereits jetzt als allgemeine Norm hinzustellen.

Man sieht also, dass zwar beim Fieber die thermischen Verhältnisse von der grössten Bedeutung sind, dass aber der ganze Körper an demselben Theil nimmt.

Fiebertheorie.

Trotz der vielen Arbeiten über diesen Gegenstand sind wir bisher zu einer befriedigenden Fiebertheorie noch nicht gelangt. Der Wärmehaushalt allein kann diese Theorie nicht geben, da nament-

lich die chemischen Veränderungen, welche das Fieber begleiten, höchst unvollkommen bekannt sind und nicht minder unvollkommen das biologische Band, welches die verschiedenen physikalischen und chemischen Veränderungen, welche dass Fieber in den Geweben, in den Organen, in den Functionen hervorruft, einheitlich zusammenfasst. Es fehlt uns ja selbst an einer sicheren Methode der genauen Bestimmung der in einer gegebenen Zeit von einem Organismus gebildeten, verbrauchten und abgegebenen Wärmemenge. Selbst bei der vortrefflichen Methode, die Grösse der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe durch Wärmeentziehung durch die Haut zu bestimmen, sind gediegene Experimentatoren zu widersprechenden Resultaten gelangt. Die Bruchstücke, welche wir in dem Stoffumsatz beim Fieber kennen, sind ebenfalls nicht befriedigend. Die vermehrte Harnstoffausscheidung deutet auf gemehrten Zerfall der albuminoiden Substanzen und beginnt bereits früh, so schon im Froststadium des Wechselfiebers. Hierher gehört wohl auch die Eiweissausausscheidung durch den Harn, die albuminoide Infiltration der Gewebe, der Verlust durch Exsudate, Infiltrate, gesteigerte Absonderung durch Schweiss, Auswurf, Durchfall, Blutverluste, Eiterbildung etc. Daher entstehen Anämie und Muskelschwäche durch Verluste in Blut und in der Muskelsubstanz, progressive Abmagerung durch Verluste im ganzen Körper. Ebenso ist die vermehrte Kohlensäure-Ausscheidung zu diesen Verlusten zu rechnen. Wie aber alle diese Verluste zu Stande kommen, und wie sie namentlich bei der verringerten Sauerstoffzufuhr in Folge der Abnahme der rothen Blutzellen zu erklären sind, darüber herrscht noch tiefes Dunkel.

Vortrefflich finden sich alle hierauf bezüglichen Theorien in der neuesten Auflage der Uhle und Wagner'schen allgemeinen Pathologie (Leipzig 1874), auf welche ich für genauere Angaben der Theorie verweise, und gebe ich hier nur einen kurzen Ueberblick.

Nehmen wir die Calorien oder mit Liebermeister die Kilocalorien als Maasstab an, (eine Calorie entspricht der nöthigen Wärmemenge um 1 C.C. Wasser um 1,^{0} C. zu erwärmen), so hat man beim Erwachsenen die Wärmemenge auf 2½—3 Millionen Calorien für 24 Stunden berechnet. Im Normalzustande besteht bekanntlich ein Gleichgewicht zwischen Wärmequellen und Wärmeverlusten; leider aber ist der Prozess physiologisch noch unklar. Gilt nun zwar das Gleiche von den Untersuchungen des Stoffwechsels bei Fiebernden, so stehen uns diese doch hier viel näher. Die Veränderungen haben wir bereits oben angeführt, in der Deutung aber gehen wieder die Ansichten auseinander. Die Zunahme der Wärmeproduction ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eines der Hauptelemente des Fiebers, aber noch andere wichtige Momente kommen hier in Betracht, und selbst bei den Gründen der Wärme-

erhöhung gehen die Meinungen schon auseinander. Die Zurückhaltung der Wärme wegen ungenügendem Abfluss besteht wohl nur ausnahmsweise und erhöht der Fiebernde ja die Temperatur alles dessen, was ihn zunächst umgiebt; jedoch kann vorübergehende Rentention der Wärme stattfinden, was unter anderem auch im Frost der Fall zu sein scheint, und nach Traube mit der stärkeren Contraction der kleinsten Arterien und momentan geminderter Blutmenge an der Oberfläche zusammenhängen kann. Indessen steigt gerade beim Wechselfieber die Temperatur vor dem Frost und ist während der Contraction der kleinen Arterien merklich gesteigert. Man kann sich aber wohl denken, dass auf diese Art eine noch weit grössere Wärmeerhöhung vermieden wird. Ebenso unklar sind wir über die Heerde der Wärmeproduktion, da diese zwar bei entzündlichen Lokalkrankheiten nachweisbar sind, aber bei den fieberhaften Infectionsvorgängen nicht mehr maassgebend sind. Selbst bei dem feststehenden Einfluss der Vermehrung der Zersetzungsprodukte ergiebt sich, dass zwischen der Menge der Zersetzungsprodukte und der der Wärmeerhöhung ein bestimmtes, correlatives Verhältniss nicht stattfindet, wiewohl selbst experimentell nach Bartels und Naunyn die Thatsache feststeht, dass bei Thieren durch rasche Wärmesteigerung und künstliche Wärmeretention die Harnausscheidung direkt sehr gesteigert werden kann. Indessen Senator giebt auch diese Erklärung nicht zu und leitet unter diesen Umständen die Wärmezunahme nicht blos von der Wärmeerhöhung, sondern von durch dieselbe bedingten Störungen im Stoffwechsel ab, was freilich den Werth jener Thatsachen nicht abschwächt. Ueberdies hat auch Naunyn nachgewiesen, dass bei künstlich erregtem Fieber durch Einspritzung filtrirter Muskeljauche eine merkliche Zunahme der Harnstoffausscheidung stattfindet. Da nun aber nach andern Experimenten des gleichen Autors beim künstlichen Fieber die Harnstoffausscheidung schon vor der Temperatursteigerung merklich gemehrt war, so scheint im gegebenen Fall die vermehrte Zersetzung von Körperbestandtheilen dem Fieber vorhergehend, dieses anzuregen. So wichtig derartige Experimente sind, möchte ich aus ihnen doch nicht zu weit gehende Schlüsse ziehen, da bei fiebernden Kranken so zahlreiche und so verschiedene Elemente in Betracht kommen, dass wir bei ihnen die Gesammtheit des Fieberprozesses in seinem Verhältniss zum gesteigerten Stoffverbrauch zur Zeit noch nicht übersehen können.

Auch der Streit über das Ueberwiegen der Wärmeproduction und der geringeren Wärmegabe lässt sich, bei den auseinandergehenden Ergebnissen der Experimentatoren kaum mit Bestimmtheit schlichten und finden gewiss auch hier grosse Verschiedenheiten statt. Die Wärme im Fieber ist als die Resultante der gesteigerten Pro-

duction und der geminderten Abgabe anzusehen, wobei bald das eine, bald das andere dieser beiden Elemente mehr oder weniger vorwiegen kann. Nicht nur mögen hier grosse Schwankungen je nach der Ursache des Fiebers stattfinden, sondern auch je nach der Phase der Krankheit, dem Alter, dem Geschlecht, dem sonstigen Gesundheitszustand. Auch symptomatische Einflüsse sind hier von Bedeutung, so Abnahme der Wärme durch anhaltendes Schwitzen, starke Blut- oder anderweitige Verluste, Steigerung durch rasch wirkende Infection, durch heftige Krampfzufälle, durch rasche Veränderungen in den vasomotorischen Nerven. Beim Tetanus hat Wunderlich auf die hohe Temperatur aufmerksam gemacht und hat auch das Experiment beim künstlichen Tetanisiren ähnliche Ergebnisse geliefert, besonders bei Hunden. Nach Billroth und Sick sheint hier die Wärmesteigerung von den afficirten Muskeln auszugehen.

Von höchstem Interesse für das Verständniss des Fiebers ist das Wundfieber. Schon längst nehmen die Chirurgen eine traumatische Infection an, welche fehlen kann, aber wann sie eintritt, gewöhnlich erst vom 2. Tage an erscheint und wohl mit pyrogenen Umsatzproducten in Verbindung steht. Immer mehr stellt sich heraus, wie wichtig hier, und ganz besonders bei den septischen Processen die Entwickelung von Bacterien, Vibrionen, mit einem Worte von Micromyceten ist, wobei ihre rasche Vermehrung und die zu ihrer Ernährung so nothwendige Stoffumsetzung wohl eine wichtige Rolle spielen. Wahrscheinlich hängt die Sepsis und ihre pyrogene Wirkung mit bestimmten Micromyceten zusammen. So erklärt es sich, dass unter dem Lister'schen Verbande sich zwar auch Bacterien entwickeln können, aber doch die Sepsis meistens verhindert wird, so dass die Vermuthung nahe liegt, dass der Wirkung entsprechend, zwischen septischen und nicht septischen Micromyceten ein entschiedener Unterschied stattfindet.

Wie das Wundfieber überhaupt, ist das septische wahrscheinlich bereits in seinem Beginn Folge cumulativer Wirkung, daher auch oft schon die grösste Höhe der Wärme am ersten und zweiten Tage erreicht wird. Zwischen septischem und pyämischem Fieber finden sich alle möglichen Uebergänge als Septicopyämie; jedoch sind bei der Pyämie die erratischen Frostanfälle viel häufiger als bei der Septicämie. Die Wärme nimmt bereits vor dem Froste zu und steigt rasch auf 40°, selbst bis auf 41° und 42°, sinkt aber nach beendetem Anfall nicht bis zur Norm, sondern bleibt auch in der Zwischenzeit der regelmässigen, noch viel häufiger unregelmässigen Anfälle subfebril, mit abendlichen Exacerbationen, schwankt also im Mittleren zwischen 38° und 39°. Auch wird die Fiebercurve immer deutlicher

pyretisch, wenn nicht ausnahmsweise Besserung und Heilung die Rückkehr zur Wärmenorm anbahnen.

Vortreffliche Experimente von Billroth, O. Weber, Bergmann, u. A. haben bis jetzt noch nicht für die Fiebertheorie der menschlichen Pathologie hinreichend verwerthet werden können, eröffnen aber für die Zukunft Aussicht auf mannigfachen pathogenetischen Aufschluss. Auch die neuropathologischen Experimente haben uns, trotzdem, dass der Einfluss des Centralnervensystems auf das Fieber gewiss ein bedeutender ist, bisher wenig über sein Wesen aufgeklärt, ja nicht selten einen gewissen Gegensatz mit pathologischen Erfahrungen gezeigt, was nicht gegen die gut ausgeführten Experimente, sondern nur gegen ihre ungeeignete Verwerthung spricht und wieder einmal beweist, wie schwer die complicirten pathologischen Vorgänge experimentell nachzubilden sind. Namentlich kann man ja gar nicht die beim Fieber stattfindenden, vorübergehenden Veränderungen in den Nervencentren und besonders in den die Wärmebildung und Abgabe regulirenden Apparaten desselben mit den Ergebnissen der Durchschneidung oder Quetschung des obern Theiles des Rückenmarks vergleichen. Man ist daher einstweilen nur berechtigt, den Antheil des vasomotorischen Nervensystems am Fieber zuzugeben, jedoch nicht berechtigt anzunehmen, dass das Fieber im Allgemeinen, oder Wund-, Faul-, Eiterungsfieber etc. im Speciellen, vorwiegend durch Functionsstörung des vasomatorischen Centrums bedingt sind. Auch scheint es mir ebenfalls noch hypothetisch, die Funktionsstörung als eine vorwiegend paralytische aufzufassen, und besteht überdies sowohl bei der Erweiterung wie bei der Verengerung der kleinen oberflächlichen Arterien ein ganz anderer Zustand in den Arterien innerer Organe und muss demgemäss auch die Ueberfüllung und Leere des Venensystems, welche Folge der vasomotorischen Funktionsstörung ist, eine ungleich vertheilte sein. Auch von der hohen Endtemperatur, welche bei fieberhaften Zuständen nicht selten dem Tode vorhergeht und mit demselben noch nicht einmal immer vollständig beendet ist, lässt sich eine bestimmte Erklärung nicht geben. Ihr sehr häufiges Fehlen, ihr Vorkommen bei den verschiedensten Organerkrankungen, unter denen freilich acute Reizungszustände des obern Theiles des Rückenmarks eine sehr bedeutende Wärmesteigerung zeigen können, beweisen, dass es ebenfalls eine grosse Uebertreibung wäre, das prägonische Endfieber ausschliesslich als eine vasomatorische Paralyse aufzufassen. Noch weniger würde sie auf die kurzdauernde, postmortale Temperatursteigerung anzuwenden sein.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die neuesten Fiebertheorien, so werden wir wiederum die Bestätigung unsers Satzes finden, dass eine genügende und allgemein anwendbare Fiebertheorie noch

nicht besteht. Chemische Vorgänge mit Entwickelung pyrogener Producte, infectiöse Prozesse mit rascher und enormer Vermehrung parasitischer Micromyceten-Keime, Einfluss der Functionsstörung regulatorischer Centren, sei es für Wärmehaushalt, sei es für vasomotorische, gesteigerte Wärmeproduction, verminderte Abgabe oder Retention der Wärme mögen sich hier wohl in mannigfachster Art miteinander combiniren.

Aber auch die bisher befolgte Methode der Deduction scheint mir eine fehlerhafte, sowohl durch vorzeitiges Suchen nach einer allgemeinen Fiebertheorie, als auch durch zu weit gehende Verwerthung sonst vortrefflicher Experimente. Wie ich in allen meinen Arbeiten über die Fieberwärme darauf gedrungen habe, dass man vor Allem die Krankheiten monographisch genau studire, um dann erst nach Vollendung dieser grossen Arbeit allgemeine Sätze über Fieberwärme aufstellen zu können, so muss man auch vor allen Dingen bemüht sein, in den einzelnen Krankheiten die Fieberwärme und die sie bedingenden Factoren allmälig immer besser kennen zu lernen, was schon sehr grosse Schwierigkeiten bietet. So lange diese mühevolle Arbeit aber nicht bis zu einem gewissen Abschlusse gelangt ist, steht jede allgemeine Fiebertheorie mehr oder weniger in der Luft. Nun noch einige kurze Worte über Fiebertheorien.

Claude Bernard hält das Fieber für eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems mit Reizung im Frost und Lähmung in der Hitze. Samuel bezeichnet dagegen das Fieber als einen Erregungszustand aller trophischen Nerven und schon Schiff hat den Irrthum widerlegt, die durch die Bernard'sche Sympaticusdurchschneidung am Halse bedingte Congestion irgendwie als Ausgangspunkte für eine Fiebertheorie zu halten. Ebenso haben Jacobson und Leyden den von Bernard angerufenen Einfluss der compensatorischen Herabsetzung der Wärme in der Leber und dem Darmkanal bei entsprechender Zunahme der Wärme in den peripherischen Theilen ganz mit Recht als Fieberursache in Zweifel gestellt.

Berühmt war die Traube'sche Theorie, nach welcher das Nervensystem besonders Abkühlung durch tetanische Contraction der Arterien bedingen sollte. Mit Recht wandte hiergegen Auerbach ein, dass ausser durch Erhöhung der Produktion und Verminderung des Abflusses, auch erhöhte Wärme durch Erhöhung Beider mit Ueberwiegen der Produktion, durch Verminderung Beider, durch Ueberwiegen der Retention und durch Erhöhung der Produktion mit Verminderung des Abflusses der Wärme, also durch sehr verschiedene proportionale Verhältnisse entstehen kann. Deshalb erklärte er das Fieber auch als etwas viel Complexeres, als eine einfache, vasomo-

torische Störung. Auch Liebermeister und Andere machten sehr gewichtige Einwürfe gegen die Traube'sche Theorie und hebt er besonders die erhöhte Hautwärme im Hitzestadium hervor, welche ganz gegen verminderte Wärmezufuhr zur Haut spricht. Auch ist nach ihm die Wärmeabgabe der Haut in der Fieberhitze eine gesteigerte, sowie überhaupt vasomotorische Störungen nur transitorische sein können. Endlich hat Leyden den directen Beweis einer Vermehrung der Wärmeabgabe Fiebernder auf calorimetrischem Wege geliefert.

Wachsmuth hebt besonders die Störung der Regulation des Wärmehaushaltes im Fieber hervor, auf welche das Nervensystem von grossem Einfluss sei. Er nimmt für die Fieberhitze Lähmung des vasomotorischen Wärmecentrums an, für den Frost Contraction und er definirt das Fieber als »Resultante« wenigstens zweier Wirkungen, einer die Wärmebildung erhöhenden, und einer die die Wärmeregulation vermittelnden Nerven lähmenden, welche, wo sie zusammentreffen, zu der successiven Reihe von Phänomenen, die eine Fieberperiode ausmachen, führen.

Liebermeister nimmt besonders eine Regulirung der Wärmeproduktion nach dem jeweiligen Wärmeverlust an. Je mehr Wärme entzogen wird, desto stärker wäre die Verbrennung. So würde der Apparat der Wärmeregulirung vervollständigt und zu seinen grossen Leistungen befähigt; so werde es erreicht, dass trotz der thatsächlichen grossen Schwankungen des Wärmeverlustes doch die Organe im Innern des Körpers normale Wärme behalten können. Vermittelt werden diese Fähigkeiten höchst wahrscheinlich durch das Nervensystem, sie zwingen zur Annahme eines excitocalorischen Systems. Auch beim Fiebernden findet eine solche Regulation je nach dem Verlust statt. Zum Fieber gehört nach Liebermeister nothwendig sowohl die höhere Körpertemperatur, als auch die Steigerung der Wärmeproduktion; aber weder das Eine, noch das Andere, noch Beides zusammen macht das Wesen des Fiebers aus, welches vielmehr darin begründet ist, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist. Wie dies geschieht, lässt sich freilich nicht feststellen. Auch diese so verführerische und auf guten Experimenten, sowie auf scharfer Deduction basirte Theorie fand mannigfachen Widerspruch, auf den ich hier nicht näher eingehen kann. Ich will nur bemerken, dass der Grundsatz, dass beim Fieber die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist, so verlockend er ist, doch in der Beobachtung des Fiebers mannigfachen Widerspruch findet. Das oft langsame Ansteigen, die kurze Akme, das langsame oder rasche Sinken der Wärme, die vorübergehenden, bedeutenden Abfälle, das Vorübergehende der Intermittensanfälle, der Recurrensanfälle, die Ungleichheit der Wärme-

höhe in diesen einzelnen Anfällen beim einzelnen Kranken, die ganze Recurrenscurve, die äusserst unregelmässige der protrahirten Pleuritis und der Tuberkulose, die sehr grosse Ungleichheit der Remissionen in der gleichen Curve, Alles dieses scheint mir nicht recht mit einer fixen, höheren Wärmeeinstellung in Einklang zu sein. Wäre selbst die Thatsache absolut richtig, so würde sie eben nur die Zahl der Charaktere des Fiebers erweitern, ohne sie zu erklären. Ich will hier erst gar nicht die Frage diskutiren, ob das angenommene Regulationscentrum der Wärme unzweifelhaft existirt oder nicht.

O. Weber kommt nach seinen zahlreichen und geistvollen Experimenten, sowie nach ihm auch Bergmann, und gewiss mit Recht auf die Veränderung des Stoffwechsels im Fieber zurück, welche durch eine Vergiftung des Blutes mit den Produkten des Zerfalles der Gewebe erregt wird, was diese Autoren zunächst besonders auf das Wundfieber anwenden, und identificirt auch Bergmann schon die Fäulnisserreger mit den pyrogenen Entzündungs-Produkten. Billroth spricht es geradezu aus, dass beim Wundfieber aus den Heerden dem Blute höchst wahrscheinlich Stoffe zugeführt werden, welche auf bestimmte Theile des Nervensystems so einwirken, dass von hier aus die Wärmeregulation gestört wird. Klebs spricht sich auch dahin aus, dass das Eiterungsfieber durch phlogogene Stoffe, welche ins Blut gelangten, bedingt sei, wobei der von ihm im Eiter nachgewiesene Ozonträger von Einfluss wäre, und beschreibt er als Microsporon septicum den Keimträger, dessen Entwickelung die Erzeugung einer fiebererregenden, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirender Substanz hervorruft. Auch dieser Anschauung liegt gewiss viel Wahres zu Grunde.

Senator endlich hat auf gute Stoffwechsel-Untersuchungen seine Ansichten über den Prozess des Fiebers zu begründen sich bemüht. Mit Recht stellt er die Einheitlichkeit des Begriffes »Fieber« in Abrede und will auch seine Theorie hauptsächlich nur auf die acuten Infectionskrankheiten angewendet wissen. Ebenso behauptet er mit Recht, dass die Temperaturerhöhung nur ein Symptom und nicht das Wesen des Fiebers sei. Als hauptsächliche Wärmequellen im Fieber betrachtet er die nachweisbaren Oxydationsprozesse. Die Wärmeregulirung sieht er besonders als Regulirung des Wärmeverlustes an, und legt auch auf die abnorme Erregbarkeit der Gefässe Gewicht, deren Verengerung im Anfang die Ausgleichung des vorhandenen Wärmeüberschusses verhindert. Diese zeitweisen Beschränkungen der Wärmeabgabe neben freilich unregelmässig vermehrter Wärmebildung betrachtet er als Hauptursache der Fiebertemperatur.

Können wir nun auch noch nicht aus den einzelnen Ergebnissen eine bestimmte Fiebertheorie formuliren, so haben doch gewiss

jene vortrefflichen Arbeiten der neueren Zeit und besonders des letzten Jahrzehnts die Lösung der Probleme in Bezug auf das Wesen des Fiebers sehr gefördert.

Einige Bemerkungen über die Bedeutung des Fiebers.

Da das Fieber keine eigene Krankheit ist, sondern nur eine gut abgegrenzte Symptomengruppe, welche aus den verschiedensten Lokalerkrankungen, Infectionen etc. entstehen kann, so giebt es natürlich keine eigentliche Prognose des Fiebers. Andererseits aber ist bei der Prognose der Grundkrankheit der Karakter und der Verlauf des Fiebers von der höchsten Wichtigkeit. Man hat früher und noch nach dem Sturz der Essentialität der Fieber, so namentlich auch Schönlein, dieselben in erethisches, synochales, typhöses und hektisches eingetheilt. Liegt auch dieser Eintheilung kein physiologisches Princip zu Grunde, so entspricht doch ihre Sonderung wichtigen praktischen Wahrnehmungen.

Das einfache, mässige, gewöhnlich nicht lange dauernde Fieber, welches dem erethischen entspricht, ist meist Folge von Lokalprozessen oder Infectionen etc. von kurzer Dauer und mit günstigem Verlauf; so nicht blos das Milchfieber des Wochenbettes, die Emphemera, sondern auch die katarrhalisch-fieberhaften Prozesse, die gewöhnlichen acuten Exantheme, die meisten Pneumonien Junger und vorher Gesunder. — Das intensere Fieber mit höheren Temperaturen, stärkerer Spannung und Füllung der Arterie, das sogenannte synochale, entspricht schon intenseren Entzündungsprozessen, den ausgedehnteren und heftigeren Lungenentzündungen, der Gesichtsrose, den intenseren, wenn auch an und für sich nicht schwereren Formen der Masern, des Scharlachs, der Pocken, dem acuten Gelenkrheumatismus mit inneren Complicationen etc. Ist nun dieses Fieber schon von ernsterem Charakter, so hat es doch auch in der Regel eine günstige Bedeutung, jedoch stehen einerseits ein protrahirter Verlauf, andererseits ein bedenklicher und gefährlicher Verlauf als Möglichkeiten in Aussicht. — Ist das Fieber von tiefer Depression des Nervensystems und des Allgemeinbefindens begleitet, hat es den sogenannten typhösen Charakter, so ist es merklich ernster prognostisch zu beurtheilen; indessen mache man sich auch hier keine zu trüben Vorstellungen. Nach meinen auf 20 Jahre der Klinik beruhenden, statistischen Beobachtungen ist die Mortalität des Ileotyphus ziemlich die gleiche wie die der Pneumonie, etwa 15%; dasselbe fand ich für den Flecktyphus, und für den Rückfallstyphus ist sie geringer als bei vielen andern infectiösen und entzündlichen Krankheiten. Dennoch aber ist es immer sehr bedenklich, wenn ein vorher mässiges oder intenses Fieber mit einfachem Charakter die typhöse Physiognomie annimmt. Kommen

nun noch gar Schüttelfröste hinzu, so wird bei der Befürchtung von Pyämie oder innerer Eiterung die Prognose eine sehr schlimme.

Das hektische Fieber, das Zehrfieber, dieses lang protrahirte, wenn auch an und für sich mässige, entspricht gewöhnlich gefährlichen, lange dauernden, oft dystrophischen Entzündungsprozessen. Indessen hüte man sich auch hier vor zu weit getriebenem Pessimismus. Eine gelungene Operation bei tiefer Eiterung, wie bei Pyothorax, Beckenabscessen, Perinephritis kann der Krankheit eine günstige Wendung geben. Aber auch selbst ohne einen Ausweg zu finden können die Erzeugnisse der Entzündung und des Zerfalls sich eindicken, abgrenzen, verkalken etc., ein Stillstand kann im Fieber eintreten, zu vorübergehender oder mehr andauernder Besserung führen und in relative Heilung übergehen.

Zu den schlimmsten Formen des Fiebers gehört der sogenannte maligne Karakter desselben, welches man auch je nach seiner Intensität als hoch oder höchstgradiges Infectionsfieber bezeichnen könnte. So sehen wir bei Masern seltener, viel häufiger aber beim Scharlach, bei den Blattern, dem Flecktyphus, den Tod schon in wenigen Tagen eintreten. Merkwürdig ist, dass beim Scharlach diese Bösartigkeit sich in einzelnen Familien nicht blos in der gleichen, sondern auch in verschiedenen Epidemien zeigt. Die hämorrhagischen Blattern, welchen wahrscheinlich ein hoher Grad von Sepsis zu Grunde liegt, habe ich beinahe immer tödtlich verlaufen gesehen.

Nicht gern sieht man Dysharmonie zwischen Fieber und örtlichen Erscheinungen. Namentlich ist intenses Fieber bei geringem Lokalprocesse schlimmer als eine ausgedehnte Lokalkrankheit mit mässigem Fieber. Andauernde, sehr hohe Temperatur über 40° C., sowie andauernde, bedeutende Pulsbeschleunigung bei Erwachsenen über 120 in der Minute, sind bedenklich, Aufhören des Fiebers mit Collapsus ist schlimm. Je länger ein Fieber dauert, desto mehr ist Erschöpfung zu befürchten. An den beiden Grenzen des Lebens endlich, bei Säuglingen und Greisen, ist das Fieber viel bedenklicher als im mittleren Lebensalter. Fieber im Puerperium ist schlimmer als unter anderen Umständen.

Um die Höhe des Fiebers zu messen, vergesse man nicht, dass Krankheiten, welche von anhaltendem Schweisse begleitet sind, wie Amygdalitis, Reumarthritis acuta, durch diesen andauernden Wasserverlust weniger hohe Temperaturen zeigen, als andere, entsprechend intense Krankheiten; bei diesen und namentlich bei der rasch tödtlichen Blutvergiftung des acuten Gelenkrheumatismus hat daher eine Steigerung auf 40,° C. und darüber eine sehr schlimme Bedeutung.

Wie gross aber auch die Wichtigkeit und die Bedeutung des

Fiebers in Krankheiten sein kann, so fälle man jedoch erst dann ein Urtheil, wenn man die Entstehung, den Verlauf, den Stand der Grundkrankheit, die Beschaffenheit des Pulses, des Athmens, der Verdauung, des Nervensystems, der Sinne, des Allgemeinbefindens, der Kräfte, etc. mit den Karakteren des Fiebers verglichen hat. Die bei fieberhaften Zuständen so schwierige Prognose erfordert daher nicht blos eine grosse Erfahrung, sondern auch eine gründliche und genaue Untersuchung, sowie eine kritische Erwägung sämmtlicher Elemente, welche hier Aufschluss geben können.

Einige Bemerkungen über Behandlung des Fiebers.

Bei der Behandlung des Fiebers ist natürlich vor Allem die Ursache richtig zu erkennen und zu berücksichtigen. So wird man anders den intermittirenden Anfall, das Fieber der Pneumonie, das Fieber des Typhus behandeln.

An und für sich verdient das Fieber mehr eine exspectativ hygienische Behandlung, mit Erfüllung symptomatischer Indicationen und nur energischerem Einschreiten je nach dem Karakter der Krankheit.

Ein eigentliches Specificum gegen das Element Fieber in Krankheiten giebt es nicht. Traube behauptet zwar, dass dies für die Digitalis gelte, da beim Fieber der Vagus in einem Zustande lähmungsartiger Schwäche sich befindet, soll die den Vagus erregende Digitalis das Fieber zum Schwinden bringen; es ist dies aber eine rein theoretische Anschauung, welche ich keinesweges in der Praxis bestätigt gefunden habe, wiewohl freilich die Digitalis durch Verlangsamung der Herzthätigkeit den Kreislauf mässigen und so einen günstigen Einfluss äussern kann. Meist bewirkt sie diese aber gar nicht einmal im Fieber, so namentlich nicht im Typhus. Durch Chinin, wie durch Veratrin, auch durch Atropin, Veratrin und Tinct. Veratri viridis, wird der Puls verlangsamt, aber durch sie wird ein remittirendes Fieber als solches keineswegs abgeschnitten, da dieses gewöhnlich von Organerkrankungen abhängt, auf welche diese Mittel einen nur untergeordneten Einfluss äussern. Auch haben diese Gifte sehr unangenehme Nebenwirkungen.

Das Fieber im Allgemeinen behandelt man am besten durch Ruhe im Bett, mässige Bedeckung, mehr kühles Verhalten, schmale Kost, kleine Mengen Milch oder Brühe, kühlende Getränke, wie frisches Wasser, Lösungen von Fruchtsäften, Limonade, Orangeade etc. Sehr übertrieben hat man den Gebrauch warmer Getränke im Fieber, und durch starkes Schwitzen Krisen erzwingen wollen, ist weder vernünftig, noch beruht es auf Beobachtung. Nur muss man natürlich, wenn die Haut schwitzt, vermeiden durch Aufdecken, Zugluft, kal-

tes Getränk, den Schweiss zu hemmen. Kalte Waschungen und Einwicklungen lindern die brennende Hitze, müssen aber mit Vorsicht gemacht werden, um Erkältungen zu vermeiden.

Gegen den heftigen Kopfschmerz sind kalte Umschläge auf die Stirn, Application von Senfspiritus, Sinapismen auf die Waden gut, sowie auch eröffnende Klystiere den Kopf freier machen und überhaupt Regulirung des Stuhlganges beim Fieber nicht zu vernachlässigen ist.

Bei typhös adynamischem Karakter leisten die Chinapräparate, namentlich das Chinin gute Dienste, sowie auch die Mineralsäuren, unter denen Phosphorsäure am mildesten wirkt und zu säuerlichem Getränk bei den verschiedenen Fieberformen benutzt werden kann.

Ein wichtiger therapeutischer Satz ist, dass man nicht dem imaginären Fördern der Krisen die Erfüllung wichtiger Indicationen opfere.

Ist nun die exspectative, hygienisch-diätetische Grundbehandlung und geringes therapeutisches Einschreiten die Grundregel, so kann bei mässigen febrilen Zuständen, besonders wenn sie von Schmerzen begleitet sind, das salzsaure Chinin zu 1 bis 1,5 höchstens 3,0 Gramm pro Tag einen oder wenige Tage lang gebraucht, das Fieber merklich herabsetzen, während bei lange andauerndem Fieber, wie Typhus, chronische Pleuritis, Tuberkulose der Chiningebrauch in grossen Dosen und zu oft wiederholt, weniger nützt.

Die einzige Methode, welche wirklich bei hohem Fieber acuter und subacuter Krankheiten Nutzen bringen kann, ist die methodische Anwendung der Kälte, um welche bereits Currie im vorigen Jahrhundert wissenschaftlich wie praktisch sich sehr verdient gemacht hat. Aber erst in den letzten Decennien ist diese Methode allgemein angewandt worden und haben sich um die Verbreitung derselben von Gietl, Pfeuffer, Brand, v. Ziemssen, Bartels, Jürgensen und ganz besonders Liebermeister grosses Verdienst erworben. Die jetzt allgemein angewandte Methode der Kälte, welche auch seit Jahren in meine Klinik eingeführt ist, besteht in der Anwendung kalter Bäder zu 15—16° von 10 Minuten Dauer, nach welchen die Kranken abgetrocknet und in eine wollene Decke gehüllt in ihr Bett gebracht werden. Das Bad wird wiederholt, so oft die Temperatur 39,5 in der Achselhöhle oder 40,0 im Rectum erreicht, durchschnittlich 4—8 Mal in 24 Stunden. In der Nacht wird gewöhnlich pausirt. Beim Ileotyphus scheint diese Methode besonders günstig zu wirken. Im Bade und unmittelbar nach demselben geht die Temperatur gewöhnlich nicht herab, so dass also hier die höhere Wärmeregulation fortdauert; aber nach demselben sinkt sie rasch um 2,0° und darüber, so dass also im Laufe der Krankheit durch das häufige Herabsetzen der Wärme

die mittlere Fieberwärme der Gesammtkrankheit mindert. Wahrscheinlich geschieht dies durch Einfluss auf das Nervensystem und die durch dasselbe bedingte Wärmeregulation. Ich habe nun eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen das Herabgehen der Wärme nach dem kalten Bade durchschnittlich nur $^1/_2$—1 Grad erreicht hat, und doch war auch in solchen Fällen der Gesammteinfluss ein günstiger, so dass ich annehmen muss, dass ein günstiger Einfluss auf das Nervensystem und dadurch auf den Gesammtverlauf des Typhus stattfinden kann, ohne vorwiegende thermische Einwirkung. Damit stimmt auch eines der neueren Liebermeister'schen Gesetze überein, dass die Summe der Wärmeproduktion durch kalte Bäder erhöht werde, was auch darauf hinauskommt, dass selbst beim momentanen, bedeutenden Herabgehen der Wärme auch der direkte Nerveneinfluss höher anzuschlagen ist, als der thermische allein.

Gehen wir nun noch zu einigen anderen für die allgemeine Pathologie wichtigen Affectionen der Arterien über, so haben wir nach einander das Atherom, die Erweiterung, die Verengerung, die Verschliessung der Arterien zu besprechen und kommen dann auf das so wichtige Kapitel der Embolie, welches freilich im weiteren Sinne sich auf alle Verzweigungen des blutführenden Systems ausdehnt.

II. Atherom der Arterien.

Hat auch diese Krankheit an und für sich keine grosse diagnostisch-therapeutische Bedeutung, so trifft man sie doch bei so vielen Ernährungsstörungen und Krankheiten des Herzens und der Arterien, dass es durchaus nothwendig ist, einen kurzen Ueberblick unseres Wissens über diesen Gegenstand zu geben. Schon von älteren Aerzten gut gekannt und namentlich von Haller, Morgagni, Meckel und Anderen vortrefflich beschrieben, ist diese Erkrankung durch Bizot in seiner Arbeit über das Herz und die grossen Gefässe im Jahr 1837 zuerst nach ihren wichtigsten Verhältnissen in den verschiedenen Altern und Körpertheilen vortrefflich auseinandergesetzt worden. Aber erst durch Rokitansky und Virchow haben wir über die genaueren Structurverhältnisse und die Pathogenese des Atheroms vielen, zum Theil sehr wichtigen Aufschluss gewonnen. Wir sprechen hier nicht von der früheren Auflagerungstheorie von Rokitansky, sondern von den in seiner Monographie über einige Arterienkrankheiten gegebenen Beschreibungen und Abbildungen, in welchen zum ersten Male die Zellenbildung im Atherom angegeben und hervorgehoben wird; Virchow gebührt das Verdienst, die Bedeutung dieser Zellen und ihren Zusammenhang mit den Bindegewebs-Körperchen erkannt zu haben, wiewohl er diese von ihm als Arteritis deformans beschriebene Erkrankung viel-

leicht zu ausschliesslich als von entzündlichem Ursprung herrührend betrachtet.

Zwei Theorien haben über die Entstehung des Atheroms vorgewaltet: die erste, dass es sich um eine Ablagerung aus dem arteriellen Blute handle, ist als aufgegeben zu betrachten und bleibt von ihr nur die Thatsache als unläugbar, dass bei Substanzverlusten und Geschwüren atheromatösen Ursprungs das Blut dieselben ausfüllen und gewissermassen auf scheinbar regelmässige Weise überhäuten kann. Die zweite, die Virchow'sche Meinung von der entzündlichen Natur, stützt sich auf die im Allgemeinen richtige Thatsache der hyperplasischen Zellenwucherung bei mehreren der Hauptformen des Atheroms, sowie darauf, dass Hyperämie und durch Exsudat gebildete Zellgewebsverdickung an der äusseren Haut der nach innen zu von Atherom ergriffenen Arterien bestehen. Indessen passt dies einerseits nicht für die einer regressiven Gewebsmetamorphose angehörigen gelben Flecken in und unter der Innenhaut, sowie andererseits auch Hyperämie und sklerotisirende Zellgewebsentzündung gewöhnlich erst nach bedeutend vorgeschrittener, oft regressiver Entwickelung derjenigen Form des Atheroms auftreten, welche Folge einer activen Ernährungsstörung mit Zellenbildung und Zellenvermehrung ist; jede hyperplasische Zellenbildung aber, besonders von Bindegewebszellen aus, als Entzündung zu bezeichnen, ist jedenfalls übertrieben. Nicht zu läugnen ist jedoch, dass die plastischen Formen des Atheroms, die mit Zellenwucherung, mit manchen Formen der Endokarditis viel Analogie zeigen, und somit ist man berechtigt, eine atheromatöse Arteritis anzunehmen, ohne deshalb Alles als Atherom Bezeichnete für Entzündungsproduct anzusehen.

Ich unterscheide zwei Hauptformen des Atheroms: 1) eine rein regressive Metamorphose mit Fettumwandlung und Calcification; — 2) eine im Anfange mehr plastische Ernährungsstörung, welche später auch regressive Bildungen eingeht und von Entzündung der äusseren Häute später begleitet sein kann.

In der ersten Form findet man im Anfange gelbe Flecken von einigen Millimetern Durchmesser, von unregelmässiger Form, welche in der Substanz oder unter der Innenhaut der Arterien abgelagert sind. Allmälig dehnen sie sich im Umfang und Tiefe aus und erreichen die Ringfaserhaut, deren Gewebe dann aufgelockert wird und seine Elasticität zum Theil verliert. Die Substanz der frischen Flecke ist feinkörnig, ohne Zellen, das Epithel der Innenhaut auf ihrem Niveau ist gewöhnlich gut erhalten. Sie können sich dann später erweichen oder auch hart und kalkartig werden und diese verschiedenen Zustände, sowie die gleich zu beschreibende zweite Form des Atheroms können nebeneinander bestehen. Bei dieser

letzteren zeigen sich auf der Intima ein oder mehrere Millimeter hohe Hervorragungen von anfangs mehr gallertartigem, grauem, auch grauröthlichem, halbdurchsichtigem Ansehen unter der Form von Flecken oder grösseren Ausbreitungen, In der Aorta findet man diese Platten besonders an der hinteren Seite, in kleineren Arterien können grössere derartige Ausbreitungen das Lumen der Arterie sehr verengern, sogar verstopfen. Das Epithel der Gefässe ist auf ihrer Oberfläche erhalten.

Nach Virchow sind hier die gallertartige Entartung der Intima und die halbknorpligen Ablagerungen zu unterscheiden. Erstere besteht aus einer dem Schleimstoff ähnlichen Substanz mit gleichzeitiger Vergrösserung, Theilung und Vermehrung der Bindegewebskörperchen der Intima. Bei den Auflagerungen hingegen findet man, wenn sie mehr die halbknorplige Beschaffenheit bekommen haben, eine Verdickung und Umwandlung der Grundsubstanz der Intima zu einem undeutlichen, fibrillären, der Hornhautsubstanz ähnlichen Gewebe, mit Wucherung der Bindegewebskörperchen zu einem maschigen areolären, zellige Elemente einschliesenden Netzwerke.

Die fettige Zerstörung und Atherombildung geht dann nach Virchow von den Bindegewebskörperchen der verdickten Stellen der Intima aus und wäre es alsdann wohl denkbar, dass die erste unserer Formen sich von der letzteren besonders dadurch unterscheidet, dass ohne vorherige Wulstung mit Bildung von Schleimstoff oder Hornstoff, ohne vorherige Zellenhyperplasie, die Fettmetamorphose der normalen Elemente der Intima von vornherein auftritt. So kann man sich auch die verschiedenen Formen der destructiven weiteren Phasen erklären.

Einfache oberflächliche Erosionen oder Geschwüre gehen aus dem Erweichen oder Zerfallen der einfachen, regressiv veränderten Intima des Atheroms der ersten Form hervor, während nach vorheriger Hyperplasie von Zellen und von Intercellularsubstanz vielmehr massenhafte Erweichungsheerde durch den Zerfall, sowie ausgedehnte Platten durch osteoide Umwandlung entstehen können. Die fettig und körnig umgewandelten, erweichten, zerfliessenden Massen bilden einen Brei, welcher die noch zum Theil intacte Innenfläche blasenförmig emporhebt und so ganz einer Pustel oder einem Eiterheerde ähnlich sehen kann, eine Verwechslung, welche auch oft begangen worden ist. In dieser gelblichen, weichen Masse findet man feine Körnchen, Fetttröpfchen und Krystalle von Cholestearin, sowie auch Zellendetritus. Sehr häufig wird oberhalb des Breies die Innenhaut zerstört und so entsteht das atheromatöse Geschwür, oder es bilden sich Schrunden, welche entweder immer mehr sich in die Tiefe erstrecken, und so die Ringfaserhaut stellenweise tief

verändern, oder auch von dem vorbeiströmenden Blute bedeckt, allmälig überhäutet werden und rostfarbige Narben bilden. Dass solcher Gerinnselbrei, Gemisch von Atherom und von anschiessenden Blutpartikelchen, auch mit dem Blutstrome fortgerissen werden und so in entfernteren Theilen Embolie, Verstopfung und Consecutivblutung, Erweichung, selbst Brand erzeugen könne, hat durchaus nichts Auffallendes.

Nicht selten aber überhäutet das Blut die Geschwürsränder nicht, welche dann sich ablösen und ein unterminirtes Aussehen bieten können. Sie erreichen auch öfters, nach Zerstörung der Ringfaserhaut, die Cellulosa und so bilden sich entweder Aneurysmen oder viel gewöhnlicher entwickelt sich an der äusseren Oberfläche eine bedeutende Hyperämie, mit sklerotisirender Entzündung und schützender Verdickung endend.

Findet man auch alle Formen des Atheroms neben einander, so ist doch die osteoide Umwandlung eine ganz andere Entwickelungsphase als die breiartige Erweichung mit Pustel- oder Geschwürsbildung. Hier werden nämlich sehr früh Kalksalze in den Platten abgelagert, und in diesen hat Virchow die Gegenwart verästelter Kanälchen wie in ossificirtem oder verkalktem Bindegewebe gefunden, so dass der alte Ausdruck der Verknöcherung dadurch gerechtfertigt würde. Da jedoch der Unterschied dieser Platten vom wahren Knochengewebe noch ein bedeutender ist, so ziehe ich den Namen der osteoiden Umwandlung vor.

Sind diese osteoiden Platten umfangreich und hervorragend, so schwindet auf ihrer Oberfläche jede Spur der Intima, und sie ragen, zum Theil wenigstens, frei nicht selten mit Spitzen und Zacken in das Lumen der Arterie hinein; auch können sie das Lumen abgehender Gefässe vollständig oder unvollständig verlegen; sie gewähren bald mehr einen glasähnlichen, bald mehr einen gelben und undurchsichtigen Anblick. Ihre Vorsprünge können von aus dem Blute stammenden Häutchen bedeckt werden, oder Ausgangspunkt anschiessender, später möglicherweise sehr ausgedehnter Gerinnsel werden. Sind sehr zahlreiche Knochenplatten vorhanden, so wird die Arterie in grosser Ausdehnung hart und steif, was man im Lebenden zuweilen schon an der Radialis beobachtet, und in solchen Fällen bildet sich auch in der Adventitia und dem umgebenden Zellgewebe eine sklerotisirende Entzündung aus, welche wir jedoch ausnahmsweise auch in Eiterung haben übergehen sehen. Zuweilen können sich die Ringfasern so verhärten, dass sie ringartige Incrustationen bilden. Es finden sich übrigens oft alle verschiedenen Zustände des Atheroms beisammen.

Am häufigsten ist diese Veränderung in der Aorta, besonders im aufsteigenden Theile und dem Bogen; dann im absteigenden

Theile, in den Iliacis; zunächst kommen die Crurales, dann die Kranzadern des Herzens, die Schlagadern des Hirns, uterinae, brachialis, spermaticae, Carotis communis, hypogastrica; die Coeliaca und Mesenterica selten. In der Lungenarterie kommt nach den Untersuchungen Dittrichs besonders bei Herzklappenfehlern Atherom viel häufiger vor, als man bisher geglaubt hat, namentlich in den kleineren Aesten. Bei Arterien 2. und 3. Ranges zeigt sich das Atherom oft symmetrisch auf beiden Seiten des Körpers an den einander entsprechenden Stellen.

Selten beobachtet man Atherom vor dem 40. Jahre, nach diesem jedoch sehr häufig. Beispiele sehr alter Leute ohne Atherom existiren mehrfach. Indessen scheinen auch hier klimatische Verschiedenheiten stattzufinden. So ist in England, dem Lande, in welchem auch Aneurysmen am häufigsten vorkommen, diese Entartung der Arterien ausnehmend häufig, während ich sie in Zürich, wo auch Aneurysmen selten sind, weniger häufig fand als in Paris. Kann auch Atherom leicht zur Erweiterung der Arterien führen, sowohl zur gleichmässigen, als auch gleichzeitigen Verlängerung mit Schlängelung, so muss man doch diesen ätiologischen Einfluss nicht zu weit treiben. Mit Recht bemerkt schon Bizot, dass Aneurysmen oft in einem Alter und an Arterien vorkommen, welche keineswegs häufig oder wenigstens nicht verhältnissmässig häufig stark atheromatös degenerirt sind. Umgekehrt findet man ziemlich in allen Altern Hirnarterien kleinen Kalibers häufig aneurysmatisch, besonders mit kleinen Aneurysmen, ohne Atherom.

Die Folgen des Atheroms sind mannigfaltig, aber oft latent. Den Kreislauf an vielen Stellen erschwerend, ist es eines der bedingenden Elemente des lokalen oder mehr allgemeinen Marasmus senilis. Sein Vorkommen am Herzen ist besonders häufig und in seinen Folgezuständen besonders bei den Klappenkrankheiten wichtig. Das Atherom der Aorta mehrt durch Erweiterung und erschwerten Kreislauf die Arbeit des Herzens und hat daher Hypertrophie des linken Ventrikels zur häufigen Folge, wenn nicht eine vorgerückte Mitralendocarditis, oder Erkrankung der Kranzarterien des Herzens die Ernährungssteigerung der linken Kammer hemmen. Die einfachen Erscheinungen der Hypertrophie treten auch bei sonstigen Herzerkrankungen zurück. Zeichen uncomplicirter Hypertrophie in Folge von Atherom der Aorta sind: habituelle mässige Dyspnoë, Neigung zu Herzklopfen, Mehrung des Längsdurchmessers des Herzens, besonders nach links. Ein systolisches Blasen nach oben und innen von der linken Brustwarze, nach dem Verlaufe der Aorta sich fortsetzend ist eine keineswegs seltene Folge. Durch verminderte Elasticität wird der erste Aortenton dumpfer, während der zweite verstärkt sein kann, nach Bamberger zuweilen klingend wird.

Spätere Folge kann Herzverfettung, selbst mit Atrophie und den dem entsprechenden Zeichen sein. Der Zusammenhang des Atheroms der Kranzarterien des Herzens mit Angina pectoris ist zweifelhaft. Ich habe ihn nie sicher constatirt.

In verschiedenen anderen Arterien, namentlich in denen der Gliedmaassen, prädisponirt Atherom zur Verengerung, Blutgerinnung und zu consecutivem Brand, sowie im Hirn zu Blutungen, selten zu Erweichung. Durch Verlegen des Ursprungs einzelner Arterien können mannigfache Kreislaufshindernisse und Ernährungsstörungen entstehen. An oberflächlichen Arterien ist der Puls nicht selten durch Atherom doppelschlägig, mit systolischem Nachschlage. Marey (Nouveau dictionnaire de médecine, Paris 1864. P. II. p. 737.) giebt an, dass, bevor an äusseren Arterien sich das Atherom zeigt, die sphygmographische Curve grosse Breite, schnelles Steigen der diastolischen Linie, horizontales Plateau auf der Höhe der Pulsation, bei fast vollkommenem Fehlen des sonst constanten Dicrotismus in der absteigenden Linie bietet. Die Arterie ist hart und gespannt, der Puls scheinbar grösser; bei ausgedehnter Verknöcherung aber fühlt man selbst bei durchströmendem Blute die Arteriendiastole gar nicht mehr. Nach Duchek wird mit fortschreitendem Atherom die Differenz der Zeitmomente der Pulsation des Herzens und der entfernten Arterien, in Folge des verlangsamten Blutstroms immer grösser. Ob durch Atherom allein bei älteren Leuten Hydrops entstehen könne, wie Bamberger behauptet, will ich dahin gestellt sein lassen. Ich selbst habe dies noch nicht beobachtet. Ernährungsstörungen, besonders Abnahme des Umfangs und Atrophie, können in mannigfacher Form in verschiedenen parenchymatösen Organen durch Verhärtung der Arterienwände entstehen. Besonders wichtig aber wird sein Einfluss auf das Gehirn, in welchem Atherom nicht selten Ausgangspunkt von unregelmässigem Kreislauf, Blutung, Erweichung, selbst Atrophie wird.

Im Allgemeinen kann man das Atherom mit seinem gewöhnlichen langsamen, schleichenden Verlaufe, das an den Herzklappen abgerechnet, weniger als eigene Krankheit, wie als ein zu mannigfachen Krankheitserscheinungen prädisponirendes Moment ansehen. In der Mehrzahl der Fälle trifft man es sogar in den Leichen alter Leute, ohne dass im Leben Erscheinungen auf seine Existenz hingedeutet haben und ohne dass es das Leben abgekürzt zu haben scheint.

Demgemäss kann daher auch kaum von der Behandlung des Atheroms die Rede sein und die durch dasselbe bedingten Folgen müssen nach ihren speciellen, mehr symptomatischen Indicationen behandelt werden. Im Allgemeinen lässt sich jedoch rathen, mit Blutentziehungen vorsichtig zu sein, stärkende Kost, Vorsicht in

den Bewegungen und eine möglichst ruhige Lebensart zu beobachten.

III. Erweiterung der Arterien. Aneurysma.

Die Erweiterung der Arterien ist in der Mehrzahl der Fälle eine mehr partielle und als solche mit dem Namen Aneurysma bezeichnet worden, sie hat gewöhnlich ihren Grund in einer Erkrankung der Arterienhäute mit oder ohne Continuitätsstörung der inneren und mittleren Haut.

Bereits von den Anatomen des sechzehnten Jahrhunderts, ganz besonders aber von Morgagni und Haller gut beobachtet, ist die Kenntniss vom Aneurysma durch Scarpa insofern sehr gefördert worden, als er das Zerreissen der inneren und mittleren Haut für constant erklärte und so eine Mengen von Untersuchungen hervorrief, welche diese Uebertreibung auf ihren wahren Werth zurückführten. Während englische und französische Chirurgen sich besonders mit denjenigen Aneurysmen beschäftigten, welche, mehr äusserlich gelegen, chirurgische Eingriffe erforderten, haben sich die inneren Aerzte mit besonderer Vorliebe mit dem Aneurysma der Aorta beschäftigt, und hier begegnen wir den mit Recht gefeierten Namen von Laennec, Bouillaud, Hoppe, Stockes etc., welche sich besonders mit der Herzpathologie abgegeben haben, und bezeichnen wir namentlich die Arbeit der letzteren als sehr empfehlenswerth.

Ausserdem haben sich um diesen Punkt sehr verdient gemacht Dusol, Legroux, Thurnam, Peacock; Cruveilhier und Rokitansky haben namentlich die pathologische Anatomie sehr gefördert. Broca hat in seinem zum grossen Theil chirurgischen Werke über die Aneurysmen auch vortreffliche Bemerkungen über ihre Pathologie mitgetheilt. Ich selbst habe in der Virchow'schen Pathologie diesen Gegenstand mit Sorgfalt besonders für den Gebrauch der praktischen Aerzte bearbeitet. Die Aneurysmen kleinerer Arterien endlich sind von Kölliker, Hasse, Virchow, Pestalozzi und Moosherr genau untersucht worden. Ich habe mich selbst mit einer gewissen Vorliebe seit Jahren mit Studien über Aneurysmen beschäftigt und über die der Hirnarterien 1865 eine Arbeit der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht, ferner über Aneurysmen der Bauchaorta eine Monographie 1865 (Berlin bei Hirschwald) so wie 1867 eine ausführliche Beschreibung der Aneurysmen in der zweiten Auflage der Virchow'schen Pathologie und Therapie (Bd. V. 2. Abth. Erlangen 1867).

Man hat die Aneurysmen in wahre und falsche eingetheilt, die letzteren mehr in Folge von Verwundung, in denen der Sack sich zum Theil aus der äusseren Haut, zum Theil von dem umgebenden

Theil her bildet. Es findet hier der Kreislauf also in einem von Arterienwand und Zellgewebe gemischten Sacke statt: dies ist das diffuse Aneurysma, dessen Wandungen sich aber fest organisiren können, so dass es dem wahren gleicht. Lassen wir hier dies in das Gebiet der Arterienwunden Gehörende bei Seite, so haben wir ausser der ausgedehnten Arterienerweiterung im sogenannten Aneurysma anastomoseon oder varicosum, besonders zwei wichtige Formen, die eine mit Continuität der inneren Häute, die andere mit Zerreissung derselben, für diese habe ich die Namen Aneurysma continuum und contiguum in meiner bereits erwähnten Arbeit vorgeschlagen. Ersteres ist im Anfang mehr cylindrisch oder spindelförmig, kann aber auch wie letzteres später einen umschriebenen Sack bilden. Ist die äussere Haut in grösserer Ausdehnung losgelöst, so kann sich ein Aneurysma dissecans bilden, es kann endlich das Aneurysma mit einem Theil des venösen Kreislaufs communiciren, Aneurysma cirsoideum.

Den besten Ueberblick über die verschiedenen Formen des Aneurysma's gibt die folgende von mir aufgestellte Eintheilung:

I. Ausgedehntes Aneurysma.	Aneurysma extensum, varicosum, anastomaseon.
II. Umschriebenes Aneurysma.	An. circumscriptum.
1) Aneurysma mit Continuität der drei Häute	An. continuum.
2) Aneurysma mit Continuitätsstörung der beiden inneren Häute	An. contiguum simplex.
3) Aneurysma mit ausgedehnter Zerreissung und Loslösung der inneren Häute	An. dissecans.
4) Aneurysma mit umschriebener Abgrenzung eines Blutergusses nach Berstung der Adventitia	An. diffusum.
5) Aneurysma mit partieller Zerstörung aller Häute, bei bestehender Abgrenzung desselben durch die umgebenden Theile	Eingekapseltes Aneurysma. An. cysticum.
6) Berstung des Aneurysmas in ein benachbartes Gefäss.	
A. In eine Arterie	An. biarteriosum.
B. In eine benachbarte Vene	An. arterioso-venosum.
III. Aneurysma in einem umschlossenen Hohlraum zwischen den Arterienwänden bestehend.	An. cystogenes.

Aus dem letzteren musste wegen seiner ganz heterogenen Entstehungsweise eine besondere Gruppe gemacht werden.

Beim Aneurysma continuum ist die innere Haut gewöhnlich atheromatös, ein Prozess, der sich mit oder ohne Erosion, welche letztere dann gewöhnlich überhäutet ist, bis auf die Cellulosa fortsetzen kann und dort Entzündung und compensatorische Verdickung und Verdichtung hervorruft. Nur im Anfang cylindrisch, oder spindelförmig, später sackartig, bildet es nicht selten seitliche Ausbuchtungen, seine Oeffnung ist breit, es erreicht nicht die grossen Dimensionen des Aneurysma contiguum, welches jedoch neben diesem in sofern besteht, als in den secundären Säcken die Intima oft nicht mehr intact ist. Erweitert sich ein ganzer Abschnitt einer Arterie mit Verlängerung, so entsteht nicht ein Sack, sondern ein Paquet erweiterter Gefässe; es ist dieses das Aneurysma anastomoseon, besser varicosum. Die Häute sind hier anfangs mehr hypertrophisch, später verdünnt; die Ringfaserhaut verschwindet stellenweise und so kann die Intima kleine Hernien bilden, welche nach aussen sackförmig hervorragen, worauf das Uebel eine gewisse Aehnlichkeit mit ausgedehnten Varicositäten der Venen darbietet. Man beobachtet diese Krankheit besonders an äusseren Kopfarterien, der Arteria temporalis, auricularis, Arteria frontalis, occipitalis, jedoch kommt es auch in der Poplitaea, in den Bögen der Hohlhand, an der Coeliaca, an der Iliaca und so weiter vor; es entsteht nicht selten nach Contusionen oder sonstigen Verletzungen und widersteht sehr hartnäckig den besten chirurgischen Eingriffen.

Das Aneurysma contiguum entsteht selten als solches primitiv. Es entwickelt sich besonders in Folge von Atherom von Anfang an oder aus einem continuirlichen. Es ist gewöhnlich einseitig, auch peripherisch nicht selten höckerig in Folge secundärer, selbst tertiärer aneurysmatischer Ausbuchtungen. Der Eingang ist nicht selten eng, halsartig; entweder verdichtet sich die äussere Haut oder sie verschwindet und wird durch Bindegewebsverdichtung ersetzt, aber die Wand ist zum Theil ohne Membran durch eine im Knochen, z. B. in den Wirbeln, enthaltene Höhle gebildet.

Die Blutgerinnsel in den Aneurysmen sind entweder regelmässig oder unregelmässig geschichtet, lederartig entfärbt, durch eine dünne Membran an der Oberfläche bedeckt oder durch eine solche getrennt. Das Blut kann sich auch durch die Gerinnsel einen neuen Weg bahnen. Membranöse Gerinnsel können mit der äusseren Haut verwachsen, sich mit Kalksalzen infiltriren; selten entsteht an der äusseren Grenze Entzündung mit Bildung von Eiter. Bei enger Mündung sind gewöhnlich die Gerinnsel am besten organisirt; die von Aneurysmen abgehenden Gefässe sind entweder verstopft oder an ihrem Ursprunge erweitert oder normal.

Der Umfang der Aneurysmen ist sehr schwankend, an der Aorta erreichen sie die Grösse des Kopfs eines Erwachsenen, indessen ist

doch ein faustgrosses Aneurysma der Poplitaea oder ein hühnereigrosses der Arteria basilaris relativ noch grösser. Die dem Aneurysma zunächst gelegenen Theile werden zuerst adhärent, dann absorbirt, und so entstehen abnorme Communicationen, Berstung nach aussen oder in eine innere Höhle oder compensatorische Wandbildung durch die Nachbartheile. Das eigentliche Corvisart'sche eingekapselte Aneurysma hat ein mehr anatomisches Interesse. Es handelt sich hier um eine cystöse Bildung zwischen den Gefässwänden, welche erst später in das Lumen der Arterie durchbricht und einen atheromatösen Brei entleert. Diese immer kleinen Aneurysmen habe ich namentlich an der Milzarterie und ihren Verzweigungen beobachtet.

Als Folge des Aneurysma im Allgemeinen beobachtet man Druck auf die benachbarten Theile, daher mannigfaltige Schmerzen, selbst Lähmung durch Druck auf die Nerven, ferner functionelle Störung durch Druck auf einzelne Organe, wie Dyspnoë durch Druck auf die Lunge, Dysphagie durch Druck auf den Oesophagus, Erbrechen durch Druck auf den Magen, Lähmungen durch Druck auf das Gehirn oder auf das Rückenmark. Gestaltveränderungen und äussere Geschwülste entstehen in Folge der Absorption der gedrückten Theile, ferner auch lästiges Gefühl durch Klopfen, abnorme Communication mit bedeutenden Kreislaufsstörungen. Durch Druck auf grosse Venenstämme entsteht Obliteration mit varicöser Erweiterung oberflächlicher Venen, mit Cyanose und partiellem Oedem. Durch Reiz auf Nachbarorgane entsteht auch wohl locale Entzündung; durch partielle Obturation der Arterien Bluterguss, Erweichung oder Brand. Bei länger dauernden grossen Aneurysmen entwickelt sich durch Störung des Kreislaufs und der Ernährung ein allgemein kachektischer Zustand. Durch Ruptur endlich können sehr gefährliche Zufälle und ein schneller Tod eintreten, oder es kann der Tod langsam durch wiederholte Blutungen zu Stande kommen. Dass Aneurysmen auch heilen können, ist durch vielfache Beobachtungen dargethan. Entweder kann die Arterie durch Pfropfbildung verschlossen werden, oder die Blutpfröpfe liegen dicht an den Wandungen an und verkleben mit denselben und werden auch durch verdichtete Zellgewebsschichten verstärkt; oder die membranenartigen Gerinnsel werden überhäutet und abgeschlossen, oder es bildet sich durch die Gerinnsel hindurch ein neuer Kanal, um welchen herum die ersteren fest und solid werden. Auch Abstossung des Sackes nach Entzündung ist bei Aneurysmen kleinerer Arterien beobachtet worden.

Die Ursachen der Aneurysmen sind häufig äussere mechanische Einflüsse, Verwundung, Contusion, Ruptur bei einer heftigen Bewegung oder Zerreissung durch ein Knochenfragment, Druck durch eine Exostose, selbst Ligatur einer grösseren Arterie, wovon Ruysch, Werner, Delacour und Parker Beispiele erzählen. Die Aneu-

rysmen entstehen auch nicht selten ohne bestimmt nachweisbare Ursache, wahrscheinlich in Folge parenchymatöser, intracellulärer Reizzustände, mit regressiver Zellenmetamorphose und daher rührendem Verlust der Elasticität und Contractilität an umschriebener Stelle. Man trifft sie fast nur in den Arterien mit rothem Blute, höchst selten in der Lungenschlagader. Nach Crisp sind im Allgemeinen Aneurysmen vor dem 20. Jahre selten, ausser in den Hirnarterien, häufiger zwischen 20—30 Jahren. Ihr Maximum erreichen sie zwischen 30—50 Jahren, sind zwischen 50—60 nicht selten, treten aber nach dem 60. Jahre fast nicht mehr auf, sondern haben sich, wann sie in diesem Alter bestehen, schon früher entwickelt. Eine höchst interessante Regel stellt Broca auf, nämlich die zunehmende Häufigkeit der Aneurysmen oberhalb des Diaphragma's mit zunehmendem Alter, die abnehmende Häufigkeit unterhalb desselben. Die ersteren bilden nach ihm gewissermaassen Aneurysmen der Schwäche, die anderen Aneurysmen der Kraft. Wahrscheinlich ist bei ersteren das Atherom, bei letzteren heftige Muskelanstrengung, vielleicht auch eine latente Entzündung von Einfluss. Jedoch trifft dies für die Statistik der Aneurysmen der Bauchaorta nicht zu. In 324 von mir zusammengestellten Beobachtungen finden sich 16 vor dem 20. Jahre, 42 zwischen 20 und 30, das Maximum 80 zwischen 30 und 40, 75 zwischen 40 und 50, 70 zwischen 50 und 60, noch die nicht geringe Zahl 35 zwischen 60 und 70, nach dem 70. Jahre nur 7 Fälle, das absolute Maximum liegt also in den ersten Decennien der zweiten Lebenshälfte. Uebrigens finden zwischen den Aneurysmen verschiedener Körpertheile so bedeutende Altersunterschiede statt, dass grosse Vorsicht in den Schlüssen geboten ist. Die Aneurysmen sind viel häufiger bei Männern als bei Frauen. Von 386 von mir analysirten Fällen kommen 296 auf Männer und 90 auf Frauen, etwa 3:1. Das Verhältniss ist aber für die Brustaorta wie 4:1, für die Bauchaorta dagegen wie 12:1. Für Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta haben wir die Proportion 2:3 und für die Hirnarterien 3:5. Die cystogenen Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta betreffen das weibliche Geschlecht. Da im Allgemeinen die ärmere Volksklasse und diejenigen Professionen, welche eine gewisse Kraft erfordern, die meisten Fälle liefern, so ist es wahrscheinlich, dass länger fortgesetzte Anstrengung einzelner Theile entsprechende Arterien schwächt, und dass alsdann eine intensere momentane Anstrengung als Gelegenheitsursache dienen kann. In wie weit Entzündung oder eine andere Ernährungsstörung, vielleicht umschriebene locale, regressive Gewebsmetamorphose, z. B. fettige Degeneration der elastischen und Muskelelemente die Widerstandsfähigkeit an einer Stelle vermindern und so zum Aneurysma führen können, ist durch directe Beobachtungen nicht bestimmt herausgestellt. Dass aber auch eine

mehr allgemeine Ernährungsstörung der Arterien vorhanden sein könne, geht daraus hervor, dass eine wahre aneurysmatische Diathese sich gar nicht selten entwickelt und 4, 6, 10, ja 20, 30 bis auf 60 Aneurysmen beim gleichen Individuum vorkommen, wovon Broca Fälle gesammelt hat. Im Gehirn findet man nicht selten eine grosse Zahl kleinerer Aneurysmen, hier spielt aber dann die fettige Entartung der Arterienwände und daher entstehende Zerreissung der Innenhäute eine unläugbare Rolle. Das Aneurysma ist den Raçen und Völkern nach in seiner Häufigkeit sehr verschieden; überall, wo Europäer mit Negern oder Indianern in Berührung sind, zeigen die Europäer eine ungleich grössere Häufigkeit; die anglosächsische Raçe ist besonders dazu prädisponirt, hauptsächlich in England, aber auch in Amerika. In Frankreich sind Aneurysmen weniger häufig, aber keineswegs selten; in Deutschland, der Schweiz und Italien sind sie viel seltener und in Zürich in dem Grade, dass ich unter nahezu 10000 von mir beobachteten Kranken im Ganzen nur etwa 5 oder 6 Mal Aneurysmen überhaupt und hievon nur 3 Mal bei der Leichenöffnung gefunden habe. Entzündung, Eiterung, Brand des Sackes sind beobachtet worden, bald mit tödtlichem, bald mit glücklichem Ausgange.

In Bezug auf die Häufigkeit des Sitzes ist nach Crisp die Reihenfolge die, dass zuerst die Aorta kommt, dann die Poplitaea, Cruralis, Subclavia, Axillaris, Carotis, der Truncus anonymus, dann die Iliaca externa und die Gehirnarterien; an andern Schlagadern ist Aneurysma eine Seltenheit. Das Aneurysma dissecans kommt fast nur am Ursprunge der Aorta vor, kann sich aber nach meinen Beobachtungen bis zum Tripus Halleri, ja bis zur Bifurcation fortsetzen, endet meist tödtlich, kann aber auch heilen, wie jedes andere Aneurysma. Einmal habe ich deutlich Arteritis als Ausgangspunkt gefunden.

Die Heilindicationen haben zur Aufgabe, den Blutlauf in dem Aneurysma entweder zum Stehen zu bringen oder doch wenigstens bedeutend zu mindern. Bei äusseren Geschwülsten dieser Art besitzen wir in der Ligatur und in der Compression, zuweilen auch in der Galvanopunctur kostbare Hilfsquellen. Bei inneren Aneurysmen können wir durch den Gebrauch der Digitalis die Itensität des Kreislaufs schwächen, durch Adstringentia und namentlich durch Plumbum aceticum die Gerinnbarkeit des Blutes begünstigen und dies durch Anwendung der Kälte (Eis) an dem entsprechenden Orte noch fördern. Ruhe des Körpers und Geistes, kleine Aderlässe, eine mässige und reizlose Kost, mehr kühl genossen, leichte Narcotica, die den Schlaf verlängern und das Nervensystem ein wenig abstumpfen, gehören hier zu den mit Nutzen anzuwendenden Mitteln.

Wir haben bis jetzt nach einander von den allgemeinen Erscheinungen der Krankheiten des Herzens und der Arterien gesprochen. In dem Folgenden lässt sich eine strenge Sonderung der Art nicht durchführen, da Verengerung und Verschliessung der Blut- und Lymphbahnen, welcher auch der Ausgangspunkt sein mag, eine gewisse Solidarität in den Störungen grösserer, kleinerer und capillarer Gefässe jener verschiedenen Bahnen bedingt.

Wir werden hier nach einander angeborene Gefässverengerungen. Thrombose, Embolie, Folgen der Embolie, metastatische und dyskrasirende Verstopfung besprechen.

A. Angeborene Verengerung der Blutbahnen.

Verstopfung kleinerer Blutbahnen gleicht sich schon im fötalen und später im extrauterinen Leben leicht aus. Diejenige grösserer Blutbahnen ist mit der Erhaltung des Lebens unvereinbar. Es kann daher hier nur von angeborener Verengerung die Rede sein, welche man nur auf der arteriellen Seite, im Herzen und in der Aorta findet.

Die beiden wichtigsten, hieher gehörigen, wirklich pathologischen Bildungsfehler sind die Verengerung der Lungenarterie an ihrem Ursprung und die der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Die Verengerung der Mündung der Lungenarterie ist gewöhnlich Folge intrauteriner Entzündung der Pulmonalklappen, in einer Zeit, in welcher sie noch gefässreich sind, sowie nach Dittrich auch des Conus arteriosus des rechten Ventrikels. Da nun das Blut durch die enge Oeffnung nur in kleiner Menge in die Lungen kommt, müssen fötale Oeffnungen wie das eirunde Loch, die Kammerscheidewand und der Ductus Botalli offen bleiben, damit einerseits der übervolle rechte Ventrikel in das linke Herz überströmen und andererseits das Blut der Aorta in die Pulmonalis oberhalb der Klappen gelangen kann. Durch diese compensatorischen Einrichtungen und die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels kann das Leben Jahre und Jahrzehnte lang erhalten bleiben; aber endlich reichen jene Ausgleichungsverhältnisse nicht mehr hin, ja in Folge unvollkommener Blutvertheilung und beeinträchtigter Ernährung gehen solche Kranken auch oft tuberculös zu Grunde.

Die angeborene Verengerung der Aorta an der Einmündungsgegend des Ductus Botalli ist sehr wahrscheinlich auch entzündlichen, intrauterinen Ursprungs. Auch sie übt einen zwar langsamen, aber progressiv immer schädlicheren Einfluss auf die allgemeinen Kreislaufsverhältnisse. Trotz der enormen Ausdehnung kleinerer Arterien, welche eine vollständige Communication zwischen

den oberhalb der Verengerung von den grossen Gefässen des Aortenbogens und den unterhalb derselben entspringenden, namentlich den Intercostalarterien zu Stande bringt, entwickelt sich doch allmälig eine organische Herzkrankheit und die Kranken unterliegen dieser oder anderen Ernährungsstörungen.

B. Thrombose.

Man nennt ein im Innern der Kreislaufsbahnen, besonders der Gefässe sich bildendes Gerinnsel einen Thrombus und den Prozess dieser Bildung Thrombose.

Die genauere Kenntniss der Thrombenbildung, ihrer Folgen, ihres Zusammenhanges mit Embolie und mit allgemeinen Erkrankungen ist ein Ergebniss der Neuzeit. Bereits die französische anatomische Schule und namentlich Cruveilhier, sowie vor ihm schon Dance haben sich mit manchen Punkten der Thrombose viel beschäftigt. Indessen hat auch auf diesem, wie auf so vielen andern Gebieten der allgemeinen Pathologie Virchow das grosse Verdienst, den inneren Zusammenhang scheinbar sehr verschiedener Zustände richtig erkannt und so die heutige Lehre der Thrombose begründet zu haben.

Wie für viele andere pathologische Zustände bietet uns auch für die Thrombose die Physiologie vergleichende Anhaltspuncte, so in dem Studium der Veränderungen der Nabelschnur und der in sie eingehenden Gefässe in den nächsten Tagen nach der Geburt, so nach der Entbindung in der Thrombose der Uterinvenen, welche der Insertion der Placenta zunächst gelegen sind.

Die Gerinnselbildung nach dem Tode, die bald mehr mussigen, bald mehr faserstoffreichen im Herzen, besonders aber auch die in die Lungenarterien oft bis in kleine Zweige sich fortsetzenden, ja an ihrem dem Ostium pulmonale entsprechenden Theile den Abdruck der Klappen zeigenden Thromben, sowie die weniger karakteristischen der Pfortader und Hirnsinus geben uns auch in mannigfacher Art den Prototypus der pathologischen Thrombose, wiewohl wir jene Gerinnsel heute nicht mehr als Polypen im Leben gebildet und als Todesursache ansehen. In der That sind diese Gerinnsel in der Regel Wirkung des Todes, dahingegen sind die im Leben vor der Agone im Herzen sich bildenden die seltenen Ausnahmen.

Im Uebrigen aber gleichen die in Gefässen im Leben sich bildenden Gerinnsel sehr den eben erwähnten. Aber in ihnen findet man, je nach dem Alter ihrer Bildung, alle Uebergänge von dem frischen Zustande eines weichen oder mehr festen Gerinnsels von dunkelrother oder mehr gelblicher fibrinöser Färbung, zu entfärbten, festen, compacten, zuletzt fast bandartigen Pfröpfen. Anfangs frei und leicht abzuschälen, werden sie immer adhärenter an den Gefäss-

wandungen, besonders denen der Venen. In ihrem Innern können sich Salze, kalkartiger Mörtel mit reichlichen Fettmolecülen ablagern, der Blutfarbestoff kann sich in Hämatoidin-Krystallen oder in körnigt-fettigen Gefässepithelien und weissen Blutzellen abgelagert zeigen. Die Organisation des Thrombus kommt durch die Ernährung zu Stande. Ob diese von hier einwandernden Leucocyten oder von den Endothelien aus, oder durch neue Capillaren vermittelt wird, steht anatomisch noch nicht fest. Wahrscheinlich ist die Ernährung eine cellulo-vasculäre.

Ausser diesen festen, anfangs glatten und glänzenden, elastischen, später mehr bröckligen, unebenen, matten Thromben, findet man andere, deren Ansehen zu grossen Missverständnissen Veranlassung gegeben hat. Es sind dies die sogenannten eiterartigen, puriformen Thromben. Man findet diese entweder in Form kugliger, auch ovoider geschlossener, oder in Form cylinderförmiger Gerinnsel, deren äussere Oberfläche ein mehr fibrinöses, noch intens roth gefärbtes oder bereits entfärbtes Ansehen bieten kann, deren Inneres aber eine mehr homogone, emulsive Flüssigkeit darstellt. Diese ist entweder gelb, gutem Eiter gleichend, oder mehr röthlich, weinhefenfarbig, jauchigem Eiter ähnlich. Das Mikroskop zeigt in ihr normale oder veränderte weisse Blutzellen in kleiner Zahl und viele eiweissartige und fetthaltige Molecüle. Es handelt sich hier nur um eine innere Thrombenerweichung, welche dem Eiter ähnlich, jedoch genetisch von ihm sehr verschieden sind, da die bei der Entzündung durch die Gefässwände hindurchtretenden Leucocyten einem ganz anderen Processe entsprechen als jener einfachen intravasculären Thrombenveränderung.

Im Herzen findet man besonders die kugeligen oder ovoiden, auch mitten in gewöhnlichen untypischen Coagulis unregelmässig eingebetteten puriformen Thromben, besonders nach langsamer Agone bei Tuberculosis oder verschiedenen anderen chronischen Krankheiten. An diese runden puriformen Gerinnsel schliessen sich andere runde, zwiebelartig geschichtete, im Innersten oft kalkartigen Mörtel enthaltende Venengerinnsel an. Es sind dies die sogenannten Venensteine, Phlebolithen. Ob diese aber wirklich blosse Gerinnsel sind oder gewöhnlich gestielte, dann frei gewordene Auswüchse der inneren Venenwand, wie die geschichteten fremden Körper der serösen und Synovialhäute, will ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls habe ich den Bildungsmodus als Auswuchs aus der Venenwand für Phlebolithen sicher beobachtet.

Die röhrenförmigen, puriform im Inneren erweichten Gerinnsel finden sich besonders im Inneren grösserer, mittlerer, seltener kleiner Venen. Um sie herum ist die Venenwand im Anfang gewöhnlich intact. Man darf sie daher auch nicht mit den Producten der suppura-

tiven Phlebitis verwechseln, welche in einer eitrigen Entzündung der äusseren Venenhäute besteht und wahren Eiter bildet, welcher in das Innere des Gefässrohrs unregelmässig durchbricht und erst secundär zu solider, nicht puriformer Gerinnselbildung Veranlassung gibt. Dass aber auch jene puriformen Gerinnseltheilchen, fortgeschwemmt, secundär Entzündungs-, Eiterungs- und Jaucheheerde bilden können, unterliegt keinem Zweifel. Alsdann aber ist gewöhnlich ein Infectionsprocess mit im Spiele, wie wir dies bei der Pyämie bereits kennen gelernt haben. Es gehört daher schon eine tiefere Kenntniss der allgemeinen und speciellen Pathologie dazu, um die Natur, Bedeutung und Folgezustände der verschiedenen Gerinnselformen richtig zu würdigen.

Im Verhältniss zum Gefässkaliber ist zu bemerken, dass ein Thrombus ein lateraler, wandständiger, das Gefäss unvollkommen ausfüllender sein kann, ein Zustand, welcher entweder nur partiell für den Thrombus und zwar für seinen letzten Ausläufer gilt, oder nur transitorisch ist und bald zum ausfüllenden cylindrischen Pfropfe wird. Dieser den ganzen Umfang des Rohrs füllende, ja oft ausdehnende und spannende Pfropf ist die gewöhnliche Gerinnselbildung.

Seiner Entstehung nach unterscheidet man einen autochthonen, an Ort und Stelle entstandenen, primitiven Thrombus und an diesen sich anschliessende secundäre Thromben und anderseits von fern her mit dem Blutstrom fortgerissene embolische Thromben, Emboli. Ein Embolus ist aber, wie wir sehen werden, keineswegs nothwendig ein Thrombus. Die secundären Gerinnungen geschehen theils durch die fortdauernde, durch den ersten Thrombus bereits bedingte Kreislaufsstörung, theils durch die bekannte Anziehung, welche einmal geronnener Faserstoff auf Gerinnung des Faserstoffs und des Blutes im Allgemeinen ausübt. Diese fortgesetzten Thromben reichen bis zu den nächsten Collateralbahnen, können aber auch sich viel weiter erstrecken, so in den Arterien bis in die Aorta, in den Körpervenen bis in die Hohlvene, in den Wurzeln der Pfortader bis in deren Stamm und Verzweigungen. Diese Ausdehnung hängt von der gerinnenden Ursache und der zu Grunde liegenden Krankheit ab.

Gehen wir nun zu den Bedingungen über, unter welchen sich Thromben bilden, so haben wir von aussen kommende, in dem Kreislauf bedingte, in der Blutbeschaffenheit, in der Beschaffenheit der Gefässwand ihren Grund habende zu unterscheiden.

1. Aeussere Bedingungen und Ursachen. Diese können a) traumatischen Ursprungs sein und an sie schliessen sich die operativen Eingriffe an. In der Thrombenbildung nach Verletzung der Gefässe liegt ihre Heilung und der Schutz vor zu starkem Blutverluste und vor Verblutung. So treffen die Meisten, welche

sich den Hals abschneiden wollen, nur die Drosselvenen; nach ziemlich starkem Blutverlust werden sie ohnmächtig, das Blut in den Venen gerinnt fest und das Leben wird dann durch passende Behandlung meist gerettet. Bei der viel stärkeren Kraft des Blutstroms und Blutdruckes in Arterien kommt eine solche Thrombenbildung, welche sich gewöhnlich bis zur nächsten Collateralbahn erstreckt, nicht so leicht in grösseren Arterien zu Stande, als selbst in grossen Venen, daher auf dem Schlachtfelde arterielle Verblutung viel häufiger als venöse. Die Druckkraft des Herzens ist übrigens nach Durchschneidung oder Zerreissung von Venen nicht mehr in ihnen wirksam, namentlich nicht in den nach dem Herzen zu gelegenen. Sehr erleichtern auch die Klappen die Gerinnung, daher klappenlose Venen unter Umständen sehr gefährliche Blutungen liefern, so die der Gebärmutter nach der Entbindung. Wie nach Verwundungen, so kommen Thromben auch nach operativen Eingriffen zu Stande, und können sie noch durch Betupfen mit Gerinnung fördernden Mitteln wie Liquor ferri sesquichlorati sehr in ihrer Bildung beschleunigt werden.

b) An die Thrombenbildung nach Traumen schliesst sich die der Geburt an, denn in der That befindet sich der Uterus nach derselben in allen Hauptbedingungen der Verwundung, selbst nach ganz normalem Verlaufe der Geburt. Das in den Venen zurückbleibende Blut wird nur unvollkommen ausgetrieben und nur durch Thrombenbildung, welche selbst nach Blutungen meist bald zu Stande kommt, werden grösserer Kräfteverlust und Gefahr meist verhütet.

c) Unterbindung oder mechanisch-künstliche Compression der Gefässe bietet die gleichen Erscheinungen der Thrombenbildung bis zu den nächsten Collateralbahnen dar und ist besonders für das Studium des Zustandekommens eines Collateralkreislaufs von grossem Interesse.

2. Im Körper ausserhalb der Venen liegende mechanische Bedingungen finden sich namentlich im peripherischen Druck auf Venen durch solide Geschwülste, durch Kysten, Aneurysmen, entzündliche Anschwellungen, Auftreiben von Knochen und Gelenken, grössere Verrenkungen etc. Sehr ausgedehnt habe ich derartige Thrombose durch Aneurysma der Aorta beobachtet, indem in Folge des Druckes durch dasselbe die obere oder die untere Hohlvene ganz mit Gerinnseln ausgefüllt waren und so ödematöse Anschwellung der oberen oder unteren Körperhälfte, mit bedeutender Erweiterung der oberflächlichen Venen zur Folge hatte.

3. Durch Verlangsamung des Kreislaufs und abnorme Blutbeschaffenheit bedingte Thrombenbildung. Es mag vielleicht theoretisch sonderbar klingen, diese beiden

Bedingungen zusammen zu besprechen, indessen zeigt doch die praktische Erfahrung, dass jene erste Bedingung der Verlangsamung des Kreislaufs, in Folge von Verminderung und Schwächung der Propulsionskraft des Herzens und der ihr zu Hilfe kommenden grossen Gefässe, gewöhnlich in abnormer Blutbeschaffenheit und tiefer allgemeiner Ernährungsstörung einen ihrer Hauptgründe hat. Diese ist dann in den entsprechenden acuten Krankheiten eine mehr vorübergehende, in chronischen eine permanente, progressive.

So gibt z. B. der Typhus in manchen Fällen zu ausgedehnter Pfropfbildung in den grossen Venen einer der unteren Extremitäten Veranlassung, von Muskelvenen oder der V. profunda ausgehend und sich auf die V. cruralis, selbst hypogastrica und noch weiter fortsetzend. Wahrscheinlich beruhen die heftigen Schmerzen mit leichter Anschwellung eines Beins in der Convalescenz Typhöser öfters auf Thrombose tiefer Muskelvenen.

In der Convalescenz eines Falls von schwerer Pneumonie habe ich einmal nach einander Thrombose der Venen beider unteren und einer der oberen Extremitäten eintreten sehen. Nach einer schweren Kohlenoxydvergiftung habe ich Thrombose in den Venen eines Oberarmes beobachtet.

Von chronischen Krankheiten neigen am meisten diejenigen zu jener Pfropfbildung, bei welchen das Blut zellenarm ist, wie Chlorose oder Anämie, ganz besonders aber auch die, bei welchen tiefere Abnormitäten der Blutbeschaffenheit anzunehmen sind, so namentlich Tuberculosis und Carcinosis.

Diese Form der Thrombose hat Virchow marantische genannt. Man könnte sie auch Thrombenbildung mit Verlangsamung und unter Umständen dyskrasische nennen. Alle verschiedenen Bedingungen combiniren sich in mannigfachster Art mit einander.

Höchst belehrend ist in dieser Beziehung die Thrombenbildung der unteren Extremitäten im Wochenbette. In einer unteren Extremität gerinnt das Blut in Folge der abnormen Beschaffenheit und der verminderten Druckkraft des Herzens. Die grosse Vene ist von Blut strotzend, das feste Gerinnsel spannt die Venenwand, auf ihrer äusseren Fläche entsteht Hyperämie, Entzündung, Verhärtung, sie adhärirt bald allgemein mit dem umgebenden Zellgewebe. Es entsteht die unter diesen Umständen gewöhnliche adhäsive Phlebitis. Man ist berechtigt, diese fälschlich Phlegmasia alba dolens genannte Krankheit als Phlebothrombois puerperalis zu bezeichnen und ihr eine günstige Prognose zu stellen. Und doch ist der weitere Verlauf oft nicht ein so einfacher und günstiger. Die Periphlebitis kann sich zur Mesophlebitis mit Eiterbildung steigern, besonders wenn gleichzeitig Phlebitis uterina besteht. Andererseits können in Folge schlechter Blutbeschaffenheit die Thromben Erweichungs- und

Zersetzungsprozesse eingehen, durch welche die Venenwand gereizt, entzündet, in Eiterung versetzt, die Blutmasse vergiftet wird. Stückchen jener zersetzten Thromben werden fortgeschwemmt, bleiben in entfernten Orten stecken und bedingen hier wieder eitrige, jauchende, septische Entzündungen und führen zu schlimmster Prognose und zum tödtlichen Ausgange. Die Betrachtung solcher Prozesse beweist wiederum die tiefe Unzulänglichkeit exlusiv ontologischer Abgrenzung der Krankheiten.

4. Durch abnorme Beschaffenheit der Gefässwand bedingte Thrombenbildung. a. Veränderung der Gefässwand kann in mannigfacher Art Thrombenbildung hervorrufen. Von der arteriellen Seite aus sind es theils active, zellige Gewebswucherungen, denen der Klappenendocarditis ähnlich, theils kalkartige oder breiartige Producte des Atheroms, an welche Gerinnsel anschiessen und sich immer weiter verbreiten; und so habe ich ganz unläugbar Fälle von dadurch entstandener Gangraena senilis, mit weithin sich erstreckender Verstopfung der Arterien und Venen beobachtet.

Wo Venen, besonders der unteren Extremitäten, mit atheromatösen Stellen der Arterien verwachsen sind, kommt es auch zur Thrombenbildung; diese jedoch, selbst auf grössere Venengebiete beschränkt, kann wohl zu umfangreichem Oedem, zu Kreislaufs- und Ernährungsstörungen, zu Pachydermie und Elephantiasis führen, aber nicht zu Brand, welcher bei bedeutender arterieller Verstopfung nicht selten zu Stande kommt.

b. Eitrige primitive Periphlebitis und Mesophlebitis bedingt in der Regel bald Gerinnung in den entsprechenden Venen; jedoch hat dies Cruveilhier mit Unrecht als allgemeines Grundgesetz der Phlebitis ausgesprochen und habe ich mehrfach bestimmte Ausnahmen von dieser Regel beobachtet. Man kann aber doch den Satz aufstellen, dass primitive eitrige Phlebitis secundär Blutgerinnung in den Venen bedingt, während Periphlebitis mit Bindegewebsneubildung, adhäsive Phlebitis, in der Regel mehr Folge vorheriger Thrombosirung im entsprechenden Gefässrohr ist.

c. Neubildungen können in mannigfachster Art in die Venen hineinwuchern, bald als Knoten und zerstreute Geschwülste, bald als grössere, das Venenrohr in weiterer Ausdehnung ganz ausfüllende Massen. An diese, welche ich in den Vv. thyreoideis, in den Jugularvenen, in den Hohladern und der Pfortader mannigfach beobachtet habe, schliessen sich immer ausgedehntere secundäre Thromben an, welche bis ins Herz hineinragen, und so dem Leben früher ein Ende machen können, als dies sonst durch die allgemeine Wirkung der Carcinose der Fall wäre.

d. Aehnlich wie Neubildung endlich kann auch ein fremder

Körper, eine Nadel, ein kleiner Knochensplitter in das Venenrohr hineinragen, einen ersten primitiven Thrombus und in Folge dessen dann weiter sich ausdehnende Thrombose bedingen.

Bei dieser Besprechung haben wir bereits in mannigfachster Art die Folgen der Thrombose kennen gelernt. Wir fügen nur noch hinzu, dass ausser Oedem, oberflächlicher Venenerweiterung, Hypertrophie, ausser tiefen toxischen Wirkungen noch in mannigfacher Art Thromben Störungen herbeiführen können. Diese kann man in zwei Hauptkategorien theilen, welche jedoch sich auch mannigfach mit einander combiniren. In den meisten inneren Organen, Lungen, Leber, Nieren gibt es einen doppelten Kreislauf, einen nutritiven und einen functionellen. Thromben in den nutritiven Gefässen haben tiefere Ernährungsstörungen, so bei noch ermöglichten Collateralbahnen, Anschoppung, Entzündung oder geminderte Ernährung, Degeneration, Atrophie zur Folge, während thrombotisches Abschneiden der Nahrungszufuhr zum örtlichen Tode, dem Brande oder der Necrose führt. Gefässe des mehr functionellen Kreislaufs bieten, verstopft, mehr functionelle Störungen mit relativ geringer Abnormität der Ernährung dar. Thrombose der Nierenvenen erzeugt parenchymatöse Nephritis und Albuminurie, die der Pfortader viel mehr Kreislaufsstörungen in dem Unterleibe als Hepatitis, während Verstopfung eines Theils der Milzarterie, der Leberarterie tiefere Structurveränderungen hervorruft. Näheres gibt über alle diese Verhältnisse die spezielle Pathologie an.

C. Embolie.

Was man bei älteren Autoren über Embolie findet, ist unbedeutend, zerstreut und ohne doctrinalen Werth; die ganze Lehre von der Embolie verdankt eigentlich Virchow ihren Ursprung. Es ist dies einer der schönsten, geistvollsten, und ein mit der bewunderungswürdigsten Allseitigkeit nach und nach durchgearbeiteter Theil der allgemeinen Pathologie.

Von seiner ersten Arbeit an vom Jahr 1846 über die Entzündung der Arterien bis zu seinen gesammelten Abhandlungen und seiner trefflichen Cellularpathologie hat er nicht aufgehört, diesen Gegenstand experimentell, pathologisch-anatomisch und klinisch gründlich zu bearbeiten. Mit besonderer Vorliebe haben die Pathologen auch die embolische Verstopfung der Hirnarterien, namentlich der Arteria fossae Sylvii sinistra in ihrem Zusammenhang mit Erweichung aufgesucht; und gibt die Zusammenstellung von Hasse in seinem Werke über die Gehirnkrankheiten, sowie die von Meissner in Schmid'ts Jahrbüchern 1861 hievon ein zusammenhängendes Bild.

Eine gute Zusammenstellung unserer jetzigen Kenntnisse, mit

vielen neuen Beobachtungen, Experimenten und Anschauungen gibt Dr. Cohn in seiner Klinik der Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

Embolie ist die Verstopfung einzelner Gefässäste durch von fernen Orten des Gefässsystems transportirte Körper. Sie hat ihre Quelle in dem ganzen Venensysteme, im Gebiete der arteriellen Strömungen, in den Pfortaderästen und endlich auch innerhalb der Lymph- und Chylus-Gefässe.

Der Nachweis der Embolie ist nicht bloss auf experimentellem Wege geliefert worden, sondern auch durch die Identität des Embolus mit der fernliegenden Substanz, von welcher er losgerissen worden ist. Auch fehlt meist ein localer Erkrankungs- und Stauungsgrund an der Stelle der Verstopfung, während der an der Ursprungsstelle des Embolus meist anatomisch, oft auch klinisch nachweisbar ist. Wo klinische Erscheinungen deutlich zu constatiren sind, spricht auch gewöhnlich die Plötzlichkeit schwerer Symptome für das plötzliche Einwandern des embolischen Pfropfes.

Vermittelt wird Embolie durch Erweichungsvorgänge eines Thrombus, durch Hineinragen eines fortgesetzten Thrombus in den freien Blutstrom, von welchem er dann fortgerissen wird und an entfernten Stellen stecken bleibt. Gesteigerter Blutdruck im Allgemeinen, sowie der an der primitiv-afficirten Localität kann jenes Fortreissen begünstigen. Eine vorzügliche experimentelle Arbeit von ebenfalls bedeutender pathologischer Tragweite ist die Cohnheimsche über die embolischen Processe. Berlin 1872.

Gewöhnlich ist der Embolus ein faserstoffiges Blutgerinnsel in seiner primitiven oder später veränderten Structur. Besonders häufig werden bei Endokarditis ausser angeschossenen Gerinnseln, auch noch abgerissene Fragmente der Klappen mit ihrer Bindegewebswucherung und sonst veränderten Elementen fortgerissen. Von atheromatösen Heerden aus werden Stückchen ihrer Substanz oder der durch Atherom erzeugte Brei mit Gewebsfragmenten mit fortgerissen. Wie von zerfliessenden Thromben, so werden auch von Heerden der Entzündung, des Brandes, des Krebses, des Tuberkels Stückchen fortgerissen, welche alsdann als Embolus stecken bleiben. Die anderen angegebenen Elemente, wie Entozoen, Luft im Blute, Gährungsproducte u. s. w. sind selten Grund der Embolie und werden, wie so Vieles auf diesem Gebiete, öfters mehr hypothetisch angenommen. Von besonderer Wichtigkeit werden die embolischen Pfröpfe, welche pflanzlichen, micromycetischen Parasiten, Bakterien etc. ihren Ursprung verdanken. In Gerinnsel gehüllt, wirken sie sowohl mechanisch verstopfend, wie inficirend, so in den Lymphthromben schwerer Puerperalkrankheiten.

Die ursprünglichen Thromben und sonstigen embolischen Pfröpfe

werden durch neu anschiessende Gerinnsel bedeutend gemehrt und können alsdann zu sehr ausgedehnten Verstopfungen führen.

Die Pfröpfe aus den Körpervenen bleiben meistens in den Lungen stecken, die der arteriellen Seite in den Körperarterien, die der Pfortader in der Leber, die der Lymph- und Chylus-Strömung in den Drüsen. Fein vertheilte Thromben, bei capillarer Embolie können auch über diese Bezirke hinaus weiter verschleppt werden. Schon vor Jahren habe ich nachgewiesen, dass in die Jugularis eingespritzte Kohle über die Lungen hinaus in die verschiedensten Körpertheile gelangen kann. Ganz Aehnliches zeigt die Melanämie.

Die Embolie des Lymphgefässsystems ist übrigens noch von vielem Dunkel umgeben. Schweiger-Seidel hat experimentell fremde Körper über die Lymphdrüsen hinaus bis in den Ductus thoracicus gelangen sehen.

Die Pfröpfe werden, vermöge des Gesetzes der Schwere, vorzugsweise in die unteren und hinteren Partien geführt, sie folgen der Richtung des Hauptstromes und der der grössten Druckkraft. Wo mehrere Pfröpfe sich zertheilen, tendiren sie nach demselben Stromgebiet, in welchem sie mannigfach vertheilt werden. Pfröpfe des linken Herzens und der Aorta zeigen in Bezug auf das Einwandern folgende Einwanderungsscala: Arteria linealis, renalis, iliaca, carotis, axillaris, mesenterica, coeliaca. Von den Carotiden, den Nierenarterien, den Arteriis iliacis wird die linke fast ausschliesslich die Stätte von Embolien. Sie bilden die mehr gradlinige, directe Fortsetzung der Hauptströme, gegenüber denen der entgegengesetzten Seite. Aus den Körpervenen stammen Gerinnselpfröpfe vornehmlich aus der V. cruralis, hypogastrica, iliaca, jugularis, aus den Hirnsinus, der V. renalis. Auch aus den Lungenvenen können Emboli stammen.

Kein Gebiet des arteriellen Stromes excludirt die Embolie absolut — Embolie kann in allen Theilen des Kreislaufs vorkommen. Die capillare Embolie ist die örtlich wenigst allgemeinste. Melanämie und Pyämie liefern derartige capilläre Ablagerungen. Interessant sind auch die von E. Wagner[1]) gemachten Beobachtungen, welcher zweimal eine sehr ausgebreitete Embolie der kleinsten Arterien und der Capillaren der Lungen, sowie der Nierencapillaren mit flüssigem Fett fand, eine seitdem mehrfach bestätigte Beobachtung.

Sehr interessant sind die durch Cohnheim besonders näher bekannt gewordenen Veränderungen der Gefässwand durch Embolie. Erweiterung des Kalibers, Oedeme, reichliche Auswanderung weisser und rother Blutzellen, hämorrhagische kleine, mehr ecchymotische oder grössere Infarkte können so entstehen. Die Aufeinanderfolge ist Veränderung der Venenwandung, dann die der Capillaren, dann

1) Archiv für Heilkunde, III. 3. Heft.

die der Arterien. Sehr interessant ist die Cohnheim'sche Beobachtung, dass ohne merkliche mikroskopische Veränderung die Permeabilität der Gefässwände so leiden kann, dass dadurch ein bedeutender Zellenaustritt begünstigt wird. Sehr schön beschreibt auch Cohnheim an der Froschzunge, je nachdem die Ligatur früher oder später gelöst wird, die einfache Wiederherstellung des Kreislaufs, dann die dauernde Venenerweiterung mit reichlichem Zellenaustritt, auch der rothen Zellen aus den Capillaren, dann die reichlichen Blutungen, dann endlich die Necrose.

Einfache Thromben können Verwachsung mit der Gefässwand bedingen, inficirende aber mannigfache entzündliche Veränderungen derselben.

An der Zunge hat Cohnheim auch sehr schön die Organveränderungen beschrieben: Ausbuchtung der Arterie an der Stelle der Verstopfung, Verengerung vor und hinter derselben. Geht zwischen Pfropf und Capillargebiet ein anastomosirender Arterienzweig ab, so kommt es zum Ausgleich, mit einfacher Anschoppung, hämorrhagischem Infarct, endlich Unterbrechung aller Ernährung, Necrose. — Bei Organen mit functionellen und nutritiven Gefässen leiden gewöhnlich Function und Ernährung, wiewohl in verschiedenem Grade, je nach der Verstopfung einer der beiden Gefässgruppen.

Die Folgen eines absoluten Verschlusses eines zuführenden Stromes sind Anämie, Anästhesie, Paralyse, besonders halbseitige Lähmung bei Hirnembolie, Temperaturerniedrigung, Sistirung der Function, Verminderung des Organturgors, Volumverminderung, Lockerung der Elemente, ein Zustand, welchen Cruveilhier sehr passend als locale Cadaverisation bezeichnet hat. Sehr heftige Schmerzen entstehen in den Gliedern, namentlich in den untern Gliedmaassen durch Druck der ausgedehnten Gefässe auf nahe liegende Empfindungsnerven. Emboli der Lungenarterien können sehr geringe Erscheinungen bieten. Dies habe ich nicht nur für kleinere Verstopfung, sondern auch einmal für einen grossen Embolus eines Hauptastes der Lungenarterien beobachtet, trotzdem dass bei der Kranken, einer Puerpera, eitrige Arteritis in Folge des Embolus eingetreten war. Sonst bewirken aber grössere Pfröpfe in der Lungenarterie sehr bedeutende Athemnoth mit dem Gefühle drohenden Erstickens, mitunter auch Fröste, und kann in der That durch diese Embolie der Tod sehr rasch eintreten. Indessen auch Ausgleichung ist möglich.

Sehr interessant sind die erschöpfenden Darmblutungen in Folge von Embolie der Arteriae mesentericae, von denen Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul und Hegar Fälle beibringen. Ein derartiger sehr bedenklicher Fall welchen ich im Sommer 1874 in Breslau beobachtet habe, endete nach sehr be-

deutenden wiederholten, fast erschöpfenden Darmblutungen mit vollständiger Genesung.

Die Arterien collabiren unterhalb der Verstopfungsstelle und können allmälig obturiren. Von dem Pfropf aus bildet sich Thrombose bis in die nächst gelegenen grösseren Ströme, oft kegelförmig nach dem Herzen hineinragend. Diese neue Anlagerung von Fibrin ist jedoch nicht constant. Sie fehlt, wo unmittelbar grosse Gefässströme neben denselben gelagert sind. Auch in den nahen Venen tritt Stase und Gerinnung des Blutes ein, namentlich an der Körperoberfläche, in der Leber und Milz. Es ist dies jedoch keineswegs die allgemeine Regel. In Folge der Stromunterbrechung entsteht nekrotischer Zerfall mit Lockerung und Erweichung, oft mit stellenweisem Blutaustritt, während in der Umgebung eines solchen Theils ein entzündlicher Hof die endliche Begrenzung des Prozesses darstellt. An der Peripherie beobachtet man besonders die Mumification, in den inneren Organen, namentlich dem Gehirn nekrotisirende Erweichung. Man findet auch tiefe Structurveränderungen, Fett, Margarinkrystalle, Schwefelammon, Gase, besonders Ammoniak und fette Säuren, Kohlenwasserstoff, kleine schwarze Köperchen, die Demme'schen Brandkörper; überhaupt viel verändertes Hämatin. Mehrfach habe ich zahlreiche Tripelphosphate in jenen brandig zerstörten Theilen nach Embolie gefunden. Die Gewebstheile verlieren mehr oder weniger ihren typischen Anblick und Bau. Fettaggregatkugeln neben Trümmern von Fasern und körnigten Hämatinelementen finden sich besonders in embolischer Hirnerweichung.

An der Grenze des Abgestorbenen bildet sich die Elimination, welche entweder bei äusseren Theilen zur vollständigen Trennung des Brandigen gelangt, oder es kann auch bei inneren Organen das Erweichte, von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen, abgegrenzt werden, ja kleine Heerde können zur Resorption kommen und so eine deprimirte Narbe zurücklassen.

Was die capilläre Embolie betrifft, so herrscht über dieselbe noch manches Dunkel. Sie hat mit den lobulären und sogenannten metastatischen Entzündungen Vieles gemein. Sie hängt mit der hämorrhagischen Infarktbildung zusammen und in Folge der Kreislaufsstörung entsteht sowohl Blutung wie Entzündung. Bei der einfachen Extravasation hat man die gewöhnlichen Karaktere der umschriebenen Blutung und der allmäligen Resorption derselben. Bei dem hämorrhagischen entzündlichen Infarkt hat man ausserdem die hyperplasischen und migratorischen zelligen Elemente. Sie entstehen in sehr resistenten Theilen, in welchen eine Hämorrhagie nicht leicht zu Stande kommt, oder in Folge irritirender Capillarembolen, wie Eiter, Jauche, Brand, kalkige Atheromstückchen etc. Es ist daher auch eine von allen Beobachtern gemachte Erfahrung, dass

die sogenanntea metastatischen Abscesse der natürlichen oder künstlich hervorgerufenen Pyämie oft von Blutinfiltration begleitet sind.

In Folge der Embolie sieht man dann auch Keile, welche der Capillarausbreitung eines Arterienastes entsprechen. Die Embolen erfüllen nicht immer ganz das Gefässrohr: auf den Ramificationsstellen der Arterien sitzen sie gern auf.

Die Ausgleichung der embolischen Störung, welche durch Collateralbahnen zu Stande kommen kann, geschieht mitunter durch Gefässe, die einem andern Stromgebiete angehören, aber in den Capillaren zusammen kommen. Nicht bloss bei der capillären und der venösen, sondern auch bei der arteriellen Embolie kann es zur Ausgleichung kommen, indem entweder Collateralströmungen die Verstopfung unschädlich machen, oder ein Pfropf durch den Blutstrom so fein zertheilt wird, dass keine grössere Unterbrechung des Kreislaufs fortbesteht.

Nach allem Gesagten ist die Behandlung der Embolie eine den Erscheinungen entsprechende, symptomatische, wie auch die der Thrombose, und hat sie unzeitige, zu energische Eingriffe eher zu hindern als zu fördern. So meide man bei einfacher Puerperalthrombose der Cruralis einer Wöchnerin unnütze Blutentziehungen und Quecksilbereinreibungen und gebe den Theilen eine passende Lage. So behandle man embolische Hirnapoplexie gewiss am wenigsten im Anfang mit Aderlass und sonstiger Antiphlogose und erfülle vielmehr die Aufgabe, den raschen schlimmen Folgen cerebraler oder pulmonaler Ischämie durch Reizmittel vorzubeugen.

D. Die metastasirende Dyskrasie als Folge von Thrombose und Embolie (nach Virchow).

Wenn auch Virchow zu weit geht, indem er behauptet, dass der in der Vene befindliche Eiter gewöhnlich nicht von der Venenwand aus, sondern von dem erweichenden Pfropfe aus gebildet werde, was ich vielfach und dadurch widerlegt habe, dass ich in manchen entzündeten Venen gar keine Pfröpfe, dagegen bedeutende Entwickelung der Vasa vasorum und Eiterbildung wie bei jeder anderen Entzündung gefunden habe, so ist doch auch jener andere von ihm urgirte Modus bei Gefässerkrankungen häufig, der nämlich den wir bereits berührt haben, dass in Venen Blutgerinnsel entstehen, in deren Innerem später eine eiterähnliche Flüssigkeit wahrgenommen wird. Die Bildung dieses Gerinnsels entsteht primitiv gewöhnlich unabhängig von Entzündung. Die eiterartig erweichte centrale Gerinnselschicht ist an und für sich gar kein Eiter, sondern nur Fibrindetritus. Es können aber freigewordene weisse Blutzellen in einer solchen Flüssigkeit vorkommen, welche man morphologisch von Eiterzellen nicht unterscheiden kann. Die rothen Blut-

llen gehen in diesen Thromben meist bald zu Grunde oder wer-
n, wie ich dies mehrfach gesehen habe, von ihrem Inhalt ausge-
ugt. Hat sich nun auch ein Thrombus im Innern erweicht, so
gen sich doch meist nach oben und unten frische Gerinnsel an.
eilich kann auch die Erweichung die Innenwand des Gefässes
reichen und diese entzünden, wiewohl dies gewiss bei der typischen
hlebitis nur die ausnahmsweise Entstehung ist. Von dem Ende
s erweichenden Thrombus lösen sich nun kleinere Massen los,
elche mit dem Blutstrom fortgeführt und in entfernte Gefässe ein-
trieben werden. An den peripherischen Venen geht der Prozess
uptsächlich von den kleinen Aesten aus. Gar nicht selten werden
ese mit Gerinnselmasse ganz erfüllt. In Folge dessen kann sich
s Gefäss entzünden, eitern, und der Eiter ausserhalb desselben
h ausbreiten. Die meisten Thromben der kleinen Aeste aber be-
hränken sich nicht darauf, bis an den Stamm vorzudrängen. An
s Ende des Thrombus lagern sich neue Gerinnselmassen, so setzt
h dieser über das Ostium hinaus in den Stamm in der Richtung
s Blutstroms fort. Alsdann ist der fortgesetzte Thrombus ungleich
ker als der autochthone, an diesen fortgesetzten Pfröpfen erfolgt
Abbröckelung, welche zu secundären Verschliessungen entfern-
Gefässe führt. Der Blutstrom reisst kleine Partikelchen los,
hleppt sie mit und keilt sie in das nächste Arterien- oder Capillar-
stem fest.

In dieser Art erzeugen Thromben aus der Peripherie des
rpers secundäre Verstopfungen in der Lunge und in anderen Or-
nen.

Diese secundären, durch verschleppte Pfröpfe erzeugten, ent-
nten Krankheitsherde nennt man jetzt mit Virchow Meta-
sen, ein früher sehr unklarer Begriff. Beim Puerperalfieber kann
n diesen innigen Zusammenhang von Thrombose im Bereiche der
nen des Beckens oder der unteren Extremitäten mit Metastasen in
n Lungen constatiren.

In den Lungengefässen setzen sich die Thromben gewöhnlich
einer Theilungsstelle fest. Grössere Stücke, welche Hauptstämme
r Pulmonalis verstopfen, bewirken sogar augenblickliche oder
sche Asphyxie. Andere aber gehen in kleine Aeste über und
wirken hier kleine, selbst miliare Entzündungsheerde. Es geschieht
s auch öfters so, dass von dem eingekeilten Hauptthrombus kleine
stchen durch Zertrümmerung Thrombenfragmente erhalten, wo
n alsdann im Bezirke einer grösseren Arterie eine Menge von
einen Heerden derselben Art findet.

Die Metastase nimmt den Karakter des ursprünglichen Gerinn-
s an; sie wird eitrig bei eitriger Grundaffection, brandig bei bran-
ger; sie wird faulig, wenn die Erweichung eine faulige war. Bei

einfachem Gerinnsel entsteht auch nur ein einfacher Thrombus
Mit Recht sagt Virchow, dass diese Gruppe von Prozessen vo
der gewöhnlichen Geschichte der Pyämie losgelöst werden müsse
da bei der Pyämie dieselben Vorgänge sich jenseits der Lunge au
der linken Seite des Stromgebiets oft mit gleichem Resultate wieder
finden. Hier wäre mehr ein toxisches als ein mechanisches Leide
anzunehmen, beide können aber mannigfach mit einander combinir
sein. Die Auflagerungen ulceröser Endokarditis sind häufiger Aus
gangspunkt mechanischer Metastasen. Ihre Kleinheit und Mürb
begünstigt Eindringen in die kleinsten Gefässe in hohem Masse
Diese kleinen Emboli bilden eine feine dichte Masse und unter
scheiden sich diese auch chemisch von anderen durch die gross
Widerstandsfähigkeit gegen die gewöhnlichen Reagentien. So en
steht die eigentliche Capillar-Embolie, eine der wichtigsten Forme
der Metastase, welche kleine Reizungsheerde oder Gewebs- und Sub
stanznekrosen in der Niere, in der Milz und im Herzfleische selb
mit sich bringen, unter Umständen plötzliche Verschliessung i
Auge oder im Gehirne bedingen und je nach Umständen zu meta
statischen Heerden so wie zu Functionsstörungen, Amaurose, Apo
plexie Veranlassung geben kann.

Der ursprüngliche Prozess kann ganz latent verlaufen und er
die Metastase erzeugt eine schwere Erkrankung. Ausserdem abe
muss man auch neben dem mechanischen Elemente, chemisch reizend
vielleicht auch parasitische, inficirende, gewissermaassen vergiftend
Stoffe im Blute bei der Pyämie und bei dem eitrigen, jauchigen
brandigen, bei den Rotzmetastasen und anderen, annehmen.

Besonders schwillt bei allen diesen Prozessen die Milz an, so
wie auch Leber und Nieren nicht selten an den Infectionskrank
heiten mit merklichen Veränderungen im Innern Theil nehme
Die Drüsenzellen werden schnell verändert und frühzeitig stellt sic
eine Störung in den functionsbedingenden Elementen ein.

Als sehr belehrend für die Lehre von den Metastasen füh
Virchow die wirklich materiell nachweisbare Ablagerung ein
Silbersalzes in den Nieren bei einem Individuum an, welches Argen
tum nitricum gegen die Epilepsie gebraucht hatte. Ebenso wir
bei der Gicht in der Gelenkgegend harnsaures Natron ausgeschiede
wann es durch die Nieren nicht mehr vollständig eliminirt wir

Bei der sogenannten Kalkmetastase, wann grössere Mengen vo
Kalksalzen massenhaft resorbirt werden, wird gewöhnlich der Ka
durch die Nieren ausgeschieden, wie bei der Osteomalacie. Könne
die Nieren diesen Kalk nicht eliminiren, so verkalken mitunter d
Lungen in grossen Bezirken, ohne dass die Permeabilität der Re
spirationswege leidet; die erkrankten Theile sehen wie feiner Bade
schwamm aus.

Die Magenschleimhaut erfüllt sich in ähnlicher Weise mit Kalk-lzen, so dass sie sich wie ein Reibeisen anfühlt, ohne dass die agendrüsen daran betheiligt sind.

Aehnliches geschieht bei der Pyämie, wo eine in der Blut-asse circulirende inficirende Flüssigkeit metastatische Pleuritis, rthritis u. s. w. erzeugt. Hier handelt es sich, wie bei der Pocken-nd Leicheninfection, um eine Uebertragung von verdorbenen icho-sen Säften (ichoröse Infection). Es muss wohl aber auch reiner iter solche Metastasen hervorrufen können. Denn in manchen illen haben alle Metastasen den Karakter des Pus laudabile. hr interessant sind für mich noch die Fälle, in welchen unter lgemeinen pyämischen Erscheinungen Kranke zu Grunde gehen, i denen man gar keine Metastasen findet, was offenbar auch igt, dass Infection ohne nachweisbare, mechanisch einwirkende räger stattfinden kann.

Mehrung der weissen Zellen, besonders bei ausgedehnter Reizung r Lymphdrüsen, Thrombenbildung und Embolie mit metastatischen eerden, Ichorrhämie und Pyämie können alle zugleich vorkommen. h möchte jedoch den Ausdruck Toxämie vorziehen, da man auch etastasen ohne fauligen und jauchigen Karakter nicht selten be-achtet. Der alte Begriff der Pyämie fällt so ganz auseinander, m Theil liegen ihm noch unbekannte chemische Umwandlungen Grunde, was mich schon längst zu dem Ausspruche veranlasst t, die Pyämie sei eine wahre Xhämie. Erfreulich aber ist es denfalls, die alte Lehre von den Metastasen auf diese Art immer ehr aus den früheren Träumereien in die Bahn der Beobachtung nd Experimentation zu bringen, namentlich auch den alten Schlen-ian, alle solche Zustände nur als Blutkrankheiten anzusehen, auf-igeben. Auch in dieses Gebiet wird die Lehre von der parasiti-hen Infection Licht bringen.

Ich reihe diesen Betrachtungen nur noch die Bemerkung an, ss bei der so wichtigen inficirenden Metastase, welche Virchow it Recht auch auf die bösartigen Geschwülste ausdehnt, wohl doch Allgemeinen mehr chemische und parasitische Umsetzungspro-ucte eine Rolle spielen, als eigentliche Zersetzungsproducte. Be-nkt man nun aber, dass die eitrige Metastase Eiter, die Rotz-etastase Rotzknoten, die syphilitische Metastase syphilitische, die chtische Gichtzustände, die kalkige wieder kalkige Reizzustände, die randige Brandheerde, die fibroplastische fibroplastische Geschwülste, e tuberculöse Tuberkeln, die krebsige Krebsmetastasen erzeugt, so ommt man am Ende doch in letzter Instanz wieder auf die Spe-ficität verschiedener allgemeiner Erkrankungen zurück. Wohl mögen er eigene, verwandte, aber doch verschiedene Fermente oder son-ige Körper ihnen entsprechende Umsetzungen bewirken. In hohem

Grade wahrscheinlich ist auch hier der Einfluss der inficirenden para
sitischen Keime, der Infectionsbakterien, der spezifische Krankheits
processe hervorrufenden Micromyceten; jedenfalls aber bleibt hie
fernerer Forschung noch ein weites Feld offen.

V. Erweiterung der Venen.

Man beobachtet sie besonders an der äusseren Körperoberfläch bei gestörtem venösen Kreislauf und Rückstauung von der Richtun des Hindernisses her. So bieten organische Herzkrankheiten, besonde Klappenfehler, bedeutende Ausdehnung der Halsvenen, ja diese de Herzen relativ naheliegenden Venen werden sogar alsdann in ein undulirende Bewegung versetzt, die man auch beim Aneurysma Aorta beobachtet. Der eigentliche Venenpuls aber, welcher isochronisc mit dem Arterienpuls ist, kommt fast ausschliesslich auf die direct Rückstauung des Blutes vom rechten Ventrikel in den rechten Vor hof, von hier in die Cava superior und so in die Drosselvenen. Wo karakteristischer Venenpuls am Halse deutet daher in der Mehrzah der Fälle auf Erkrankung des rechten venösen Ostiums und de Tricuspidalklappe. Man nimmt ihn dann auch an der Leber wahr Lebervenenpuls. An diesem Organe habe ich auch bei der Base dow'schen Krankheit ein arterielles Pulsiren beobachtet. Am Hals hat der Venenpuls nicht nur in der Rückstauung, sondern auch i der Insufficienz der sehr erweiterten Venen und ihrer Klappe seinen Grund.

An den Körpervenen beobachtet man auch in seltenen Fälle einen wirklichen Venenpuls, wann abnorme Communication zwische einer Vene und einer Arterie existirt (Aneurysma arterioso-venosum cirsoideum). Der Arterien puls mit schwirrendem Geräusch wird dan der Vene mitgetheilt.

Kommen wir auf die nicht pulsirende Venenerweiterung zurück so haben wir sie am Halse, dem Thorax, der oberen Körperhälft überhaupt, noch zu constatiren, wann in Folge von Geschwülsten di obere Hohlvene sehr bedeutend comprimirt ist, wie bei Aneurysmen Krebs der Mediastina, der Schilddrüse. Noch häufiger ist der Grun hievon Gerinnselbildung und Verschluss der oberen Hohlvene. Diese letzteren habe ich mehrfach auch durch wuchernde Krebsmassen ent stehen sehen, welche entweder von der Hohlvene nach oben sich entwickelten, wie beim Brust-, Mediastinal- oder Herzkrebs, oder vo oben nach unten, wie ich dies ein Mal bei einem Krebs der Thyre oidea gesehen und im Leben diagnosticirt habe. Gewöhnlich begleite alsdann Oedem der oberen Körperhälfte den ausgedehnteren Venen- verschluss.

Entwickelung der Venen auf den Bauchwandungen entsteht be sonders, wann eine Störung im Kreislaufe der Pfortader besteht

In seltenen Fällen beobachtet man alsdann dicke ausgedehnte Venen, welche von der Nabelgegend ihren Ausgangspunkt nehmen und als Caput Medusae beschrieben werden. Man hatte fälschlich angenommen, dass die verschlossene Nabelvene diesen Collateralkreislauf bei Störungen in dem der Pfortader vermittle, namentlich bei Lebercirrhose. Sappey indessen hat nachgewiesen, dass derselbe durch eine in Ligamentum suspensorium hepatis verlaufende Vene vermittelt wird.

Bis jetzt haben wir mehr von gleichmässiger Venenerweiterung gesprochen.

Wo eine solche mit Ernährungsstörungen der Venenhäute und Veränderung im Kaliber zu Stande kommt, nennt man sie Varix, Aderknoten, Krampfader.

Am häufigsten beobachtet man sie am unteren Ende der Hämorrhoidalvenen als sogenannte Hämorrhoiden, wozu das Fehlen der Klappen in diesen prädisponirt, und welche man theils als idiopathische Erkrankung, theils auch als Folge entfernterer Kreislaufsstörungen vom Herzen, von der Leber aus, beobachtet. Die grösseren Geschwülste sind gewöhnlich ganze Gruppen von Hämorrhoidal-Varicen.

Zuweilen sieht man eine allgemeine Disposition zur Venenerweiterung, wahrscheinlich mit Ernährungsstörungen der Venenhäute zusammenhängend. Auch erblich kommt diese Anlage in ganzen Familien vor, es ist dies die s. g. Venosität, und spricht sich bald als Varicosität der Venen der unten Gliedmaassen, bald an denen des Samenstranges, als Varicocele, besonders häufig aber an denen des Rectums aus. Dieser Zustand ist es, welchen man, wenn er mit Neigung zu Verlangsamung in der venösen Circulation und Blutüberfüllung in der Leber und in anderen Organen und Theilen des Abdomens auftritt, Unterleibsplethora, Plethora abdominalis nennt.

Dass auch hier grosse Eigenthümlichkeiten existiren müssen, geht daraus hervor, dass ganze Bevölkerungen Neigung zu bestimmten Phlebektasien haben. So sind besonders in Deutschland und Polen die Hämorrhoiden häufig und so kommen im Canton Waadt in der Schweiz, namentlich in den Juradistricten, ungleich mehr Varicositäten der unteren Extremitäten vor, als sonst in einem mir bekannten Lande.

Wie wichtig der allgemeine Einfluss einer Nutritionsstörung der Venenwände ist, geht schon daraus hervor, dass, wenn man auch durch Caustica oder durch Unterbindung einen Theil der oberflächlichen Venen zur Obliteration bringt, das Uebel an anderen wieder auftritt.

Die mehr in das Gebiet der Chirurgie gehörenden Varicositäten der unteren Extremitäten sind für das anatomische Studium der

Phlebektasie im Allgemeinen sehr nützlich. Wir sehen hier zuerst blosse Erweiterung des Kalibers, dann Erweiterung mit Verlängerung und daher geschlängeltem Verlaufe, später seitliche Ausbuchtung in der ganzen Perimetrie der Vene oder nur auf einer Seite, dann an vielen Stellen, ja wir beobachten hier auch, wie Cruveilhier es gut beschrieben hat, die multiloculäre Varicosität. Im Allgemeinen werden alsdann die Anfangs verdickten Venenwände allmälig dünner, können aber auch stellenweise verdickt bleiben, besonders an den Seitenwänden der multiloculären Varices. Die Verdünnung hat leicht Erosion und Hämorrhagie zur Folge, welche bei der grossen Anhäufung des Blutes in den erweiterten Plexus bedeutend sein kann, ohne dass ein allgemeiner grösserer Nachtheil daraus hervorgeht.

Im Innern der Varices der Extremitäten können sich in verschiedener Art Gerinnsel entwickeln, ja auch Phlebolithen in ihnen entstehen, das umgebende Zellgewebe kann hyperämisch werden, sich verhärten, Stellen der Haut können der Sitz einer ulcerativen Entzündung sein, welche sich in ein hartnäckiges Geschwür umwandelt, mit einem Worte, wir haben hier unter unsern Augen Vieles, was mit den verschiedenen pathologischen Veränderungen der Hämorrhoiden grosse Analogie zeigt.

Die Erweiterung der Venen des Samenstranges, welche besonders auf der linken Seite häufiger ist als rechts und nach der Pubertät in der ersten Lebenshälfte die grösste Häufigkeit erreicht, ist in anatomischer Hinsicht weniger instructiv und gehört praktisch ganz in das Gebiet der Chirurgie. Auch die seltenen Varicositäten der Zunge, des Oesophagus, wovon ich Beispiele beobachtet habe, des Magens, der Gegend des Blasenhalses, der Prostata, der Ovarien, der breiten und runden Mutterbänder, erstere für Phlebolithen interessant, letztere mitunter herniösen Geschwülsten der Inguinalgegend ähnlich, bieten alle ein mehr rein anatomisches Interesse dar.

VI. Cyanose, ihre Bedeutung und ihre Ursachen.

Die Cyanose, blaue Krankheit, wurde früher ausschliesslich der abnormen, angeborenen Communication der Herzhöhlen zugeschrieben. Immer mehr aber hat sich die Thatsache geltend gemacht, dass, wenn man unter Cyanose die röthlich bläuliche Färbung der Wangen, der Lippen, der Hände und Füsse versteht, dieser Symptomencomplex eine viel ausgedehntere Bedeutung hat. Schon Joseph Frank theilt die Cyanose in Cyanosis cardiaca, pulmonalis und cerebralis.

1. Die Herzcyanose, Cyanosis cardiaca, kann auch wieder sehr verschiedene Herzerkrankungen als Ursache erkennen. Das blosse Offenbleiben des Foramen ovale, welches selbst bei scheinbar Gesunden in leichteren Graden nicht zu den Seltenheiten ge-

hört, bewirkt an und für sich weder das Gemisch des venösen und arteriellen Blutes noch die daher rührende Cyanose, solange die Klappen und die Muskulatur des Herzens normal sind. Erst wenn ein Kreislaufshinderniss, eine Stenose der Pulmonalarterie, hinzukommt, entsteht Cyanose. Alleiniges Offenbleiben des Ductus Botalli bewirkt sie auch noch nicht. Beobachten wir hingegen Verengerung des Ostium pulmonale, so bleiben die fötalen Oeffnungen und Communicationen der grossen Gefässe und des Herzens ungeschlossen. Das Gleiche geschieht auch bei solchen Bildungsfehlern des Herzens, bei welchen zwei homologe Höhlen, Vorkammern oder Kammern in eine verschmolzen sind, oder wann der Vorhof der einen Seite sich in den Ventrikel der anderen eröffnet, oder auch wann Aorta oder Lungenarterie (letztere selten) aus beiden Ventrikeln zugleich entstehen, oder jede aus dem ihm nicht entsprechenden Ventrikel, oder beide aus einem ihren Ursprung nehmen.

Neben der Verengerung des Ostium pulmonale findet man nach Louis, Gintrac und Dittrich bei der abnormen Communication der Herzhöhlen diese erweitert, besonders rechts, und den rechten Ventrikel sehr hypertrophisch. Wie complicirt aber derartige Läsionen sein können, ohne dass Cyanose erfolgt, beweist ein von mir beobachteter und in Virchow's Archiv bekannt gemachter Fall, in welchem Aorta und Pulmonalis, letztere abnorm klein, aus dem rechten Ventrikel entsprangen und das eirunde Loch sowie die fehlende membranöse Kammerscheidewand, eine weite Communication zwischen rechtem und linkem Herzen offen liessen.

Nicht blos sind alsdann die inneren Organe, namentlich das Gehirn sehr hyperämisch, während die Lungen collabirt sind, sondern auch die ganze Ernährung hat gelitten. Die Muskeln sind schwach, die Knochen, das ganze Wachsthum ist retardirt und unvollkommen. Am auffallendsten aber ist das Wahrnehmen einer Menge kleiner Venen der Körperoberfläche, daher der bläuliche, selbst violette Anblick einzelner Hautstellen. Am gefärbtesten sind die Lippen, Augenlider, Wangen, Nase, Ohren und Geschlechtsorgane; die letzten Phalangen sind keulenförmig aufgetrieben. Beim Husten, bei starken Muskelbewegungen und Gemüthserregungen steigert sich die dunkle Färbung. Störung des Kreislaufs, venöse Stase und unvollkommene Oxygenation des Blutes bewirken dies Phänomen. Aber offenbar dominirt die Stenose des Ostiums der Lungenarterie den ganzen Prozess.

Daher erklärt es sich auch, dass hochgradige Stenosen anderer Herzostien mit der sie begleitenden Insufficienz ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Die bläuliche Färbung der Lippen, Wangen und Hände ist alsdann von habitueller und zeitweise suffocatorischer Athemnoth begleitet, und findet man die übrigen Zeichen organischer Herzfehler.

2. Die pulmonale Cyanose beobachtet man anfallsweise beim Asthma aus den verschiedensten Ursachen von Seiten der Athmungsorgane, vom Spasmus Glottidis bis zum eigentlichen Bronchialasthma. Ganz besonders aber gehört sie dem hochgradigen Emphysem, mag dies idiopatisch oder Folge von Lungentuberculose sein. Jede grössere Kreislaufsstörung in den Lungen kann Cyanose hervorrufen, so Capillarbronchitis, Pneumonie, schnell und massenhaft auftretender pleuritischer Erguss, Hydrothorax, acute Tuberculose, Compression der Lungen durch Aneurysmen und andere Geschwülste, sowie ganz besonders auch schwere acute und chronische Larynxerkrankungen, endlich auch bedeutende Embolie der Lungengefässe.

3. Die cerebrale Cyanose, welche man vielleicht besser cerebrospinale nennen würde, beobachtet man bei plötzlich eintretenden Nervenperturbationen, w. z. B. bei epileptischen Anfällen, bei rasch umfangreichen Blutergüssen, auch bei kleineren im Pons Varoli oder in der Medulla oblongata; bei Compression eines oder beider Vagi, besonders der Recurrentes durch Geschwülste; bei Vergiftungen durch Strychnin und Brucin, bei Trismus und Tetanus.

4. Eine eigenthümliche vasomotorische Cyanose, erst in neuerer Zeit bekannt geworden, besteht in Krampfzuständen der Arterien mit anfallsweise auftretender venöser Ueberfüllung einzelner Theile, besonders einer oder beider Hände, mit momentaner Abkühlung und lästigem Kältegefühl.

5. Die Cyanose der Cholera ist ein mehr complicirtes Phänomen, theils asphyktischer Natur, theils Folge der dunkleren Färbung des Blutes durch rasches Entziehen grösserer Mengen von Serum.

Drittes Kapitel.

Von den örtlichen Kreislaufsstörungen durch abnorme Blutvertheilung.

I. Allgemeine Bemerkungen.

Als ein ausgemachter Satz scheint festzustehen, dass die Triebkraft des Kreislaufs von der contractilen Kraft des Herzfleisches abzuleiten ist, wobei die Muskularität und Elasticität der Gefässe kaum als propulsirende Hilfsmittel der Druckkraft des Herzens anzusehen sind. Die Elasticität hat jedoch den Vortheil, dass sie auch während der Diastole des Herzens den Blutstrom erhalten und auch gegen die Peripherie hin in einen mehr und mehr continuirlichen verwandeln kann. Die Arterienmuskulatur steht wesentlich der Blutvertheilung vor, sie führt, wie Volkmann sagt, im Feinen aus, was durch die Herzkraft gewissermaassen im Rohen skizzirt ist. So ist also die Muskularität der Gefässe gleichsam der Mode-

rator der Herzkraft. Die Dauerhaftigkeit der Contractionszustände bildet den Tonus der Muskularität der Arterien, eine mehr gleichmässig andauernde Thätigkeit. Gegen die Identificirung von Elasticität und Contractilität führt Virchow mit Recht die Verengerung der Gefässe bei sich verblutenden Thieren weit über die Norm des durch Elasticität bedingten Kalibers an. Die Nähe und Einwirkung des Blutes unterhält an den Arterien einen energischeren Stoffwechsel als anderswo, so dass Stoffwechsel und Thätigkeit, Tonus und Contraction näher zusammenfallen. Man muss übrigens die gröbere active Contraction von der tonischen unterscheiden. Der Tonus bedingt die Accommodation der Gefässe im Verhältniss zur Masse des Blutes und dadurch die Fortdauer einer regelmässigen Strömung, was die Elasticität für sich nicht vollständig zu leisten vermag.

In jedem Individuum besteht während der Gesundheit ein gewisses Maass der Herzkraft und der Blutmenge, welches, ohne erhebliche Aenderungen in der Harmonie der Functionen hervorzurufen, nicht erheblich geändert werden kann und welches sich auch nicht leicht ändert. Für dieses gewohnte Maass des Druckes accommodiren sich die Gefässe, und ihre musculösen Elemente gewinnen durch entsprechende Ernährung dasjenige Maass von elastischer Kraft, welches genügt, um den Seitendruck zu begegnen und die Durchmesser der Gefässe in einem Zustande zu erhalten, welcher dem Bedürfniss der einzelnen Organe und der Vertheilung des Blutes im ganzen Körper angemessen ist. Vermindert sich der Seitendruck, so verengert sich ohne active oder reactive Contraction dass Gefäss; steigt der Druck, so erweitert es sich ohne Erschlaffung oder Ermüdung. Verengert sich dagegen das Gefäss, ohne dass eine Verminderung des Seitendruckes vorherging, so ist dieses active Contraction, erweiterte es sich, ohne dass der Seitendruck stieg, so ist ein paralytischer oder atonischer Zustand vorhanden. Demgemäss haben die localen Kräfte der Arterie nur active Einwirkung auf die Vermehrung oder Verminderung der Widerstände. Die passive Erweiterung der Arterien, welche die Folge des Seitendruckes des Blutes auf die erschlaffte Wand ist, ist mit einer Ersparung oder Verschwendung von Triebkraft verbunden, sie kann bald als Unterstützung, bald als Hinderniss des Kreislaufes dienen.

Aehnliches wie bei den Arterien beobachtet man auch bei Venen. Abstrahiren wir von der im Ganzen seltenen rhythmischen Bewegung der Venen, sowie auch von dem Venenpulse am Halse, welcher von dem Rückstauen des Blutes bei der Exspiration abhängt, so finden wir bei den Venen eine Contraction mit Verkürzung des Gefässes, dagegen durch Erschlaffung der Längsmuskeln Verlängerung desselben.

Im Capillargefässsystem existirt keine oder nur geringe Contractilität, Capillaren können daher nur erweitert werden; jedoch können sie möglicherweise auch einen Tonus, eine Kraft des Widerstandes gegen äussere Einwirkungen sowie auch gegen Blutdruck in einem gewissen Maasse besitzen. Ihre Erweiterung ist immer passiv.

Ausserdem sind bei dem Kreislauf, was für die Pathologie wichtig ist, noch Anziehung, Schwere und äusserer Druck von Bedeutung. Die Anziehung mindert sich mit der Abnahme des Blutes in den Gefässen. Der Einfluss der Schwere ist besonders an den Hautvenen leicht wahrzunehmen. Im Allgemeinen wirkt Schwere eher hinderlich für gleichmässige Blutvertheilung. Aeusserer Druck wirkt besonders an den Capillaren und Venen, weniger an den Arterien; er bewirkt Verengerung des Gefässes, während Verminderung des Druckes eine Erweiterung des Gefässes hervorruft, und zwar mit Verlangsamung des Stromes.

Wichtig für die ganze Pathologie ist noch der Satz, dass Erweiterung einer Erschlaffung oder einer Lähmung, Verengerung einer Contraction ihre Entstehung verdanken. Den Einfluss der Nerven hierauf haben namentlich die schönen Bernard'schen Versuche nachgewiesen, und zwar nicht bloss der der Durchschneidung des Sympathicus in Bezug auf Erweiterung der Gefässe und vermehrte Wärmebildung, sondern auch jener andere der gesteigerten Absonderung bei Reizung cerebrospinaler Nerven, wobei sogar kleine Venen pulsiren. Es herrscht übrigens auf diesem ganzen Gebiete noch viel Dunkel.

Gehen wir nun zu einzelnen Localstörungen des Kreislaufes über, so kommen wir in erster Linie zu der localen Blutleere.

II. Partielle Anämie, Ischämie.

Alle Bedingungen der Verengerung der Gefässe, welche wir bereits aufgezählt haben, veranlassen örtlichen Blutmangel, besonders wenn gleichzeitig allgemeine Oligämie oder Herzschwäche, oder beide zugleich bestehen.

Pathologisch wichtig ist hier fast nur die Verengerung der Arterien. Um diesen Zustand von den gewöhnlichen Bezeichnungen der Anämie und Oligämie, welche mehr für allgemeine Zustände gelten, zu unterscheiden, hat Virchow den Ausdruck Ichämie vorgeschlagen, um damit die Hemmung der Blutzufuhr, die Vermehrung der Widerstände zu bezeichnen. Der Ausdruck Ἴσχαιμος bedeutet Blutstillen.

Vor dem Hinderniss findet gewöhnlich vermehrte Blutzufuhr, Congestion, compensatorische Hyperämie statt, deren Erscheinungen mit der der örtlichen Anämie nicht bloss gemischt sind, sondern sogar vorwiegen können. Wahrscheinlich gehört Nervenvermittlung

besonders vasomotorischer Krampf mit zu den Hauptbedingungen dieser Circulationsstörungen. Durch eine Art arterieller Rückstauung vom Hinderniss aus, kann sich der hyperenische Zustand weit ausdehnen. Virchow führt als die häufigste Form spasmodische Ischämie an, welche er auch Stipsis nennt, welche an Arterien viel mehr als an Venen vorkommt, und bald durch Nerveneinfluss, bald durch äussere oder innere Reize der Gefässe hervorgerufen wird. Man beobachtet sie unter folgenden Verhältnissen:

1. Durch Gemüthsbewegungen mit depressiven Affecten, seltener mit Aufregung, in Folge von mangelhaftem Einflusse der Cerebralnerven und so entstehendem Gefässkrampf vom vasomotorischen Centrum aus, als sympathische Erscheinung.

2. In Paralysen nach der Erfahrung, dass in gelähmten Gliedern die Arterien kleiner werden, daher Blässe und Kälte sich einstellen, was wahrscheinlich Folge einer sympathischen, einer Reflexcontraction ist, und durch die aufgehobene Moderation eintritt.

3. Auch Hyperästhesien besonders febriler Natur bedingen den contrahirten gereizten Puls der Alten, wohl auch in Folge einer sympathischen Erregung.

4. Kälte wirkt direct auf die Gefässwand contrahirend, indem die Nerventhätigkeit durch dieselbe geschwächt wird.

5. Elektricität auf den Gefässmuskel angewendet bewirkt seine Contraction.

6. Bei der Asphyxie durch den Contact der Kohlensäure soll nach den Einen arterielle, nach den Anderen capillare Ischämie eintreten.

7. Verschiedene narkotische Gifte, wie Opium, Blausäure, Nicotin, Curare bewirken eine eigenthümliche Anämie des Gehirns, welche mit der Hyperämie der Meningen contrastirt. In gleicher Art wirken Blei, gerbsäurehaltige Vegetabilien, schwefelsaure Salze und ganz besonders das Mutterkorn und sein Alkaloid, das Ergotin.

Sehr interessant ist die anfallsweise auftretende locale Asphyxie der Endtheile der Extremitäten, in welcher diese blau und kalt werden, besonders die Hände, während ich den Radialpuls habe kleiner werden gefühlt. Direct hat man hier die Contraction der Arterien auf der Retina, mit Ueberfüllung der Venen, bis zum vorübergehenden Pulsiren beobachtet.

9. Mechanische Ischämie kann durch Druck auf eine Arterie unterhalb der Druckstelle zu Stande kommen, bald local, mechanisch durch schnürende Gegenstände, bald ausgedehnter durch Anhäufung von Secret, Transsudat, Extravasat. Die durch Narbencontraction bedingte mehr andauernde Ischämie habe ich mehrfach von sonst unerklärbaren neuralgischen Schmerzen begleitet beobachtet. Hierher

gehört nach Dubois-Reymond die Form der Hemicranie mit Erblassen der entsprechenden Kopfhälfte, welche er deshalb sympathico-tonica nennt.

In Folge der Ischämie treten Blässe und Kälte der unvollkommen mit Blut versorgten Theile ein, ihre Function ist vermindert, die Leitungsfähigkeit der Nerven nimmt ab, daher das Gefühl von Pelzigsein. Die Contraction der willkürlichen Muskeln ist vermindert. Die Secretion und Transsudation werden herabgesetzt. Die ganze Ernährung leidet, und so entsteht allmälig Atrophie.

In demselben Stromgebiete entsteht aber auch relativ häufig venöse Hyperämie, collaterale Fluxion, welche besonders im Gehirn bei Ischämie einzelner feiner Arterien ausgesprochen sich entwickeln kann.

Die Behandlung der Ischämie muss vor allen Dingen eine causale sein, ausserdem erstrebe man Erschlaffung der Gefässwände durch feuchte Wärme vermittelst Umschlägen, Fomenten und Bädern. Ihre Wirkung unterstütze man durch reichliches warmes, leicht aromatisches Getränk. Eine gleichzeitige sympathische Depression der Gefässnerven wird durch Erregung der entsprechenden Cerebrospinalnerven hervorgebracht, daher Excitantien, wie Elektricität, Douchen, reizende Einreibungen, alkoholische, ätherische, ammoniakalische Arzneien innerlich. Gegen die locale Asphyxie der Exträmitäten hat sich mehrfach das Elektrisiren des Rückenmarks als günstig erwiesen.

III. Locale Blutüberfüllung, Hyperämie.

Die locale Blutüberfüllung, die Hyperämie, findet zahlreiche Typen in der physiologischen Norm, ja sie ist sogar bei Secretionen von wichtigem Einfluss, sie steigert sich bis zur Blutung beim menstrualen Act der Ovulation.

Anatomisch ist die Hyperämie durch stärkere Färbung, Anhäufung der rothen Blutzellen, Erweiterung der Capillaren, welche sich mehr nach der venösen als der arteriellen Seite hin ausdehnt, karakterisirt.

Hat sie einen gewissen Grad erreicht, so sieht man unter dem Mikroskop die Verlangsamung des Kreislaufes um den hyperämischen Theil, mit ausgedehnter Erweiterung. Diesen ganzen Zustand kann man namentlich in den durchsichtigen Theilen des Frosches sich vollkommen ausgleichen sehen. Der Kreislauf kehrt dann ganz zur Norm zurück. In diesen leichteren Graden begleitet die Hyperämie vermehrte Transsudation von Blutzellen, sowie von nutritiver oder secretorischer Flüssigkeit, daher sie auch, oft wiederholt und mehr andauernd, zur Hypertrophie, Hyperplasie, zu gesteigerter Secretion

(Hyperkrinie) führen kann. Von ihrem Uebergange in Entzündung wird später die Rede sein.

Die locale Hyperämie ist mit der Congestion identisch, welche man bald als Wallung, bald als Stockung bezeichnet, je nachdem man sie als activ oder als passiv vorstellt, was jedoch nicht so strict durchzuführen ist. Unrichtig ist es auch, wenn man die sthenische oder active Hyperämie mit einer Contraction der Gefässe und Beschleunigung des Kreislaufs anfangen lässt. Contraction zuführender Gefässe bedingt ja Ischämie und Verlangsamung in dem entsprechenden Stromgebiete.

Die active Hyperämie ist keineswegs an einen allgemeinen sthenischen Zustand nothwendig geknüpft. Richtiger ist offenbar die Anschauung, die Hyperämie als eine Schwächung oder Paralyse der Gefässnerven anzusehen, was der erwähnte Bernard'sche Versuch der Durchschneidung des Sympathicus am Halse beweist. Ob mit Schiff bei der Erweiterung kleiner Gefässe active musculäre Elemente anzunehmen sind, ist zweifelhaft, da die Histologie diese Annahme noch nicht ratificirt hat.

Ebenso unrichtig ist es, von einer sthenischen Hyperämie zu sprechen, da wir keinen entschiedenen physiologischen Gegensatz zu jener vasomotorischen Nervenparalyse kennen. Virchow hat offenbar Recht, wenn er den Unterschied in active und passive Hyperämie vielmehr nach den localen Kreislaufsverhältnissen bestimmt.

A. Blutstockung.

In der passiven Congestion, der Stockung, besteht eine Mehrung der Resistenz im Verhältniss zur Triebkraft, welche besonders im Herzen abgenommen hat, desshalb ihr häufiges Zusammentreffen mit atonischen, asthenischen Zuständen, als hauptsächliche Ursachen der Resistenz. Es entsteht allerdings dann eine mehr allgemeine Verlangsamung des Stroms, allein bei der Ungleichheit der Widerstände finden natürlich da am meisten Störungen statt, wo diese am grössten sind.

In diese Kategorie gehören die im Laufe fieberhafter Krankheiten auftretenden Stockungen, namentlich bei schweren exanthematischen, typhösen und hektischen Fiebern, also bei solchen, bei denen schon früh die depressiven Erscheinungen vorherrschen und wo besonders das Fieber lange dauert. Unter fieberlosen Krankheiten sind es vornemlich marantische und kachektische, welche örtliche Blutstockungen hervorrufen. Sehr häufig findet man alsdann auch die Herzmusculatur körnigt-fettigt infiltrirt. Von nicht minder grosser Wichtigkeit sind die localen Widerstände. Diese bestehen:

1. In modificirter Molecularattraction bei Verän-

derungen der Gefässwand in grösseren Ausdehnungen. Solche Zustände kommen besonders im höheren Alter vor.

2. Die Schwere ist bei bedeutender allgemeiner Schwächung von Wirkung, daher hier Senkungserscheinungen und Hypostasen nach der declivsten Gegend hin häufig vorkommen, daher Lungenhypostase, Decubitus etc. So werden auch bei geschwächten Individuen durch zu lange fortgesetzte aufrechte Stellung Hyperämien des Uterus, der Anogenitalgegend überhaupt hervorgerufen.

3. Stauung, d. h. Unterbrechung der Progression des Blutes durch Verengerung oder Verschliessung der Gefässlichtung, welche man besonders häufig in den Lungen, oder auch vor Compressionsstellen, wie durch den schwangern Uterus, durch Verstopfung für Hämorrhoiden, durch zu eng anliegende Kleidungsstücke u. s. w. beobachtet. In den Venen wird auch durch hineinwuchernden Krebs und Gerinnsel die Lichtung ganz unterbrochen. Besonders wirken stockend Störungen im Herzen, in den Lungen und in der Leber.

4. Anziehung bedingt ebenfalls Stockung, wie in der Nähe reichlicher Absonderungen und Exsudationen, bei Abnahme des Luftdruckes, bei Anlegung trockener Schröpfköpfe.

5. Erweiterung der Gefässdurchmesser, besonders varicöse und cavernöse, selbst auch einfache mit Ernährungsstörung der Wandelemente. Auch nach Entzündungen können solche Stockungen entstehen.

Am häufigsten werden Venen von der Stockung befallen, wiewohl auch kleine arterielle Ektasien sie nicht ganz selten begünstigen. Das Vorherrschen der Venenstockung erklärt die mehr dunklere bäuliche Röthe bei solcher venösen Blutfülle. Es entsteht dann auch gewöhnlich Kälte des Theils, verminderte Function, herabgesetzte Innervation und viel grössere Neigung zu wässrigen Transsudationen, selbst Blutungen, als dies bei der Ichämie der Fall ist. Volumszunahme ist ebenfalls Folge jener passiven Congestion, nebst häufigem Gefühl von Schwere.

Durch Profluvien und Hämorrhagien können die so afficirten Theile entlastet werden, besonders bei mehr vorübergehendem Grunde der Stockung. So wirken ein katarrhalischer Ausfluss, Diarrhoe, Nasenblutung, Menstruation, Hämorrhoidalblutungen unter Umständen sehr günstig. Aber irrthümlich ist es, jene Folgen der Stockung teleologisch als Krisen oder als Reinigungsmittel des Körpers anzusehen.

Dumpfer, drückender, spannender Schmerz entsteht besonders dann bei der passiven Congestion, wann Empfindungsnerven gedrückt werden. Als Folge der Stockung können auch tiefere Ernährungsstörungen eintreten, anfangs Hypertrophie, später selbst Atrophie und Brand als Endresultat. Im Gehirn bedingt Blutstockung Ein-

genommenheit, Schwere des Kopfes, Schwindel, Sinnesstörungen, so wie vorübergehend Eingeschlafensein einzelner Gliedmassen. Da oft Stockung neben Atherom vorkommt, betrachtet man diese Zeichen nicht selten als Vorläufer schwerer Hirnerkrankungen. In der That steigert auch venöse Blutstauung sehr die schädliche Wirkung des Atheroms der Hirnarterien.

Interessant ist auch der schon von Landois und später von Hermann und Escher nachgewiesene Zusammenhang zwischen Hirnhyperämie durch Stauung und Krämpfanfälle. Sehr schön vermittelt Nothnagel (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1872. Nro. 39) die scheinbar entgegengesetzte Erklärung epileptischer Anfälle durch Blutleere und durch Blutstauung der Medulla oblongata, indem das erste Stadium, Coma und Convulsionen durch arterielle Anämie des Pons und der Medulla oblongata, das zweite, bei welchem auch die Cyanose des Gesichts als karakteritisch hinzutritt, durch venöse Stauungshyperämie zum Theil bedingt ist.

Bei der Behandlung der Stockung suche man vor allen Dingen die Bedingungen der Hyperämie zu entfernen. Mit Blutentziehungen namentlich allgemeinen, sei man vorsichtig; jedoch lasse man sich durch falsche Schwäche, namentlich bei dringenden, gefährlichen Erscheinungen von ihnen nicht abhalten. Locale Blutentziehungen haben offenbar den grösseren Werth, sowohl Blutegel wie Schröpfköpfe, passen hauptsächlich bei sehr bedeutender Blutüberfüllung. Unter den ausleerenden Mitteln sind es besonders die abführenden, welche von Nutzen sind.

Was die Behandlung des Allgemeinbefindens betrifft, so haben wir gesehen, dass Stockung in der Regel mit Depression zusammenhängt, wesshalb in neuerer Zeit immer mehr analeptische Kost, erregende Getränke und Tonica bei passiver Congestion angewendet werden; ja momentan kann man sogar die bitteren, die Eisen- und China-haltigen Substanzen mit eigentlichen Reizmitteln verbinden. Gute Ernährung und namentlich gehörige Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung ist stets das beste und wahrste Tonicum für wirkliche Verbesserung der Ernährung. Passende Lagerung, Wechsel derselben, mit einem Worte, Erfüllen der Bedingungen, welche Hypostase verhüten, sind stets zu berücksichtigen.

Haben wir vorher örtliche Blutentziehungen bei mit Blut überladenen Theilen angerathen, so ist jedoch zu bemerken, dass wenn die Stauung nicht jene höheren Grade erreicht, Kälte, spirituöse, aromatische, gerbsäurehaltige, adstringirende Metalle enthaltende Flüssigkeiten auch örtlich ausgezeichnete Dienste leisten können, und namentlich in den geringeren Graden und im Beginne kann so die weitere Entwickelung dieses Zustandes bedeutend herabgesetzt

und das örtliche Uebel geheilt werden. Mehrfach habe ich unter solchen Umständen auch wiederholtes Bestreichen mit Collodium angewendet, da es in gleicher Art wie die auch sonst unter Umständen sehr nützliche Compression wirkt, indem es mit Gewalt das Blut aus den kleineren Gefässen in die grösseren treibt und somit die ersteren zu entlasten im Stande ist.

B. Blutwallung.

Die Blutwallung, Fluxio, active Congestion, Turgor, Orgasmus, besteht in vermehrtem und gewöhnlich auch beschleunigtem Einströmen des Blutes in einen Theil in Folge der Verminderung der Widerstände, im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes.

Von activer Hyperämie kann man nur so lange sprechen, als ein Missverhältniss zwischen dem Durchmesser der erweiterten Gefässe und der Ausbildung ihrer Wand besteht. Werden z. B. nach Verstopfung oder Unterbindung Arterien compensatorisch erweitert und hat die Wand des grösseren Kalibers mehr wirkende Gewebselemente bekommen, so kann von Hyperämie nicht mehr die Rede sein.

Die Wallung entwickelt sich in Folge gemehrten collateralen Seitendruckes durch das Auftreten von Hindernissen im Bereiche des regelmässigen Stromes. Sie kommt nicht bloss an Arterien, sondern auch an Capillaren und Venen vor. Da nun jede Stauung collaterale Zunahme des Seitendruckes und der Stromgeschwindigkeit hervorruft, kommen Wallung und Stockung sehr oft neben einander vor.

Auch die allgemeine Zunahme des Seitendrucks im Arteriensystem bei ungleicher Widerstandskraft der Wände bringt in diesen weniger widerstehenden Theilen Wallung hervor. Absolute Abnahme der Widerstände bewirkt Wallung durch Abnahme des äusseren Druckes, was man z. B. nach der Exstirpation von Geschwülsten, nach dem schnell hinweggenommenen Drucke durch ein umfangreiches Exsudat beobachtet. Geringe Ernährungsstörung bei erhaltener Elasticität kann mässige Erweiterung der Gefässe und so Fluxion hervorrufen. Die Schwindelanfälle der Greise mögen wohl oft eine solche Ursache haben.

Auch Erschlaffung der Wandungen durch verschiedene äussere Reize bewirkt leicht Hyperämie. Diese relaxative oder paralytische Hyperämie beobachtet man bei Gemüthsbewegungen mit dem Karakter der Exaltation, als plötzliches Erröthen, unter anderen Umständen, als Erection. Durch Reizung sensitiver Nerven kann sie entstehen, so die Fluxion bei Neuralgien so nach Durchschneidung sympathischer Nerven, durch Wärme in mittlerem Grade, Elektricität in stärkerer Anwendung, Friction, Kälte in geringerem Grade, und verschiedene directe Reizmittel.

Auch die irritative Fluxion, welche so oft der Entzündung vorhergeht, kommt durch eine Erschlaffung der Gefässmusculatur zu Stande. Immer ist es die Gewalt des Blutstroms, welcher mit einer im Verhältniss zum Widerstande der Wandung zu grossen Kraft in die Gefässe dringt und so die Wallung macht.

Die Symptomatologie der Fluxion beginnt mit der stärkeren Anfüllung der Gefässinjection. Erst kleine, arterielle, dann venöse Gefässe treten stärker hervor und zwischen ihnen röthet sich ein feines Capillarnetz. Sehr interessant ist die von Cohnheim (Neue Untersuchungen über die Entzündung, Berlin 1873. Einleitung) festgestellte Thatsache, dass selbst bei hochgradiger, experimentell hervorgerufener Hyperämie der Froschzunge, welche ich oft beobachtet habe, keine Auswanderung der Zellen, weder der rothen durch Steigerung des Blutdrucks, noch der weissen durch spontane Contractilität stattfindet. Diese Injection ist umschrieben oder mehr diffus. Sie kann mehr punktirt, fleckig oder feinkörnig oder lobulär sein. Die beiden letzten Formen hängen oft mit mehr rein mechanischer oder mehr chemisch reizender Verstopfung in den Gefässen zusammen, und haben wir sie bereits bei der Embolie und der metastasirenden Dyskrasie kennen gelernt.

Das Resultat der stärkeren Gefässinjection eines Theiles ist die Röthung, Hyperämie desselben, da durch die erweiterten Arterien eine grössere Blutmenge in die Capillaren einströmt und von hier in die Venenwurzeln übergeht. Wohl nur im Anfang ist hier die Stromgeschwindigkeit beschleunigt, später eher verlangsamt. Nach dem Tode verschwindet sie sehr oft.

Die Wallung trägt zum Unterschiede von der Stockung überwiegend den arteriellen Karakter, daher auch die hellere Röthe; nicht selten begleitet die übrigen Erscheinungen Klopfen und Schlagen kleinerer Gefässe, welches aber an sich ein passives Phänomen ist und von dem geringeren Widerstande und der Erschlaffung der Gefässwände abhängt. Auch abnorme Vibration der Gefässwand kann auftreten, und zwar in Folge von Nachlass der Contractilität der Wände, und so entstehen Nachschwingungen. Oertliche Temperatursteigerung, selbst Hitze hängt hier von dem freien Zuströmen des arteriellen Blutes in die erweiterten Gefässe ab; schon durch die Hand bemerkbar, ist diese Hitze dem Kranken lästig. Das bekannte Bernard'sche Experiment beweist es direct und gibt den physiologischen Grund.

Entsteht im Anfang durch vermehrte Transsudation Schwellung und Steigerung der Function, so lässt diese bei andauernder Hyperämie bald nach und kann zur herabgesetzten Ernährung führen. Auch von den so entstehenden Blutungen und Profluvien war bereits die Rede. Der Uebergang zur Entzündung kommt besonders zu

Stande, wann bereits Veränderung in den Gewebselementen des Theiles, selbst in leichterem Grade besteht. Alsdann können natürlich tiefe Functionsstörungen erfolgen. Die Störungen durch Hyperämie sind sonst übrigens bei normaler Blutmischung gering. So entsteht nach dem Bernard'schen Experiment der Durchschneidung des Sympathicus am Halse keine Entzündung noch sonstige Erkrankung der Theile. Bekanntlich haben Budge, Waller und Schiff auch diese Wirkung auf Verletzung und Durchschneidung der Medulla oblongata ausgedehnt. Auch der Nachweis reflectorischer Lähmung der Gefässnerven als Ursache der Hyperämie ist geliefert worden und zwar durch Experimente an oberflächlichen Arterien. Wie bei Hirncongestionen Wallung und Stauung sich mannigfach combiniren können, so auch die Zeichen der Reizung und die der Depression. Rückenmarkscongestionen sind häufiger als man glaubt und werden nicht selten mit tieferen Erkrankungen verwechselt. In den Lungen ist Hyperämie meist Theilerscheinung anderer Krankheiten. Die congestive Albuminurie lässt auch sehr verschiedene Ursachen und Deutungen zu. Reichlichere Absonderung ist nicht selten eine Entlastung des Congestivzustandes. Genetisch interessant ist dieselbe nach der Hyperämie und Fluxion des heftigen neuralgischen Anfalls, besonders im Bereich des Trigeminus.

Die Behandlung der Wallungen muss je nach Umständen eine örtliche oder eine allgemeine sein. Kann man eine Hemmung oder Unterbrechung des Blutlaufs beseitigen, so bewerkstellige man dies bald. Geht dies nicht, so setze man die Herzkraft durch Digitalis herab. Bei Kräftigen und bei Hyperämien edler Organe muss man sogar auch zur allgemeinen Blutentziehung schreiten, oder man veranlasse durch Hämospasie und Gegenreize eine ableitende Blutströmung. Zur Verminderung der Herzkraft dienen wohl ausser der Digitalis das Bittermandelwasser, die verschiedenen weinsauren, überhaupt pflanzensauren Salze, kühlende Getränke mit Citronensaft, Brausepulver, kohlensaure Alkalien, Kali- oder Natron-Saturationen etc. Brechweinstein in kleinen Dosen wirkt ebenfalls sehr herabstimmend, ist aber mehr bei sonst gesunden und kräftigen Individuen zu gebrauchen.

Ruhe, kühles Verhalten unterstützen die Behandlung. Malaria-Wallungen erfordern Chinin, chloroanämische Eisen und analeptische Kost. Gegen die so mannigfachen Wallungen Hysterischer und Hypochondrischer sind Mineralsäuren, wie Haller'sches Sauer, Phosphorsäure, allein oder in Verbindung mit Baldrianpräparaten, von besonderem Nutzen und gehe man dann später zu bitteren und stärkenden Mitteln über, nebst passend angeordneter Hygiene; man sorge für regelmässige Darmentleerung. Oertlich wirkt besonders die Kälte unter verschiedenen Formen günstig.

Viertes Kapitel.

Von der Entzündung. (Extravasirende Hyperämie.)

Allgemeine Bemerkungen.

Einen historischen Ueberblick der Entwickelungsgeschichte unserer Kenntnisse über Entzündung geben zu wollen, wäre eine Arbeit welche allein sehr viel Raum in Anspruch nehmen und die Grenzen dieses Kapitels bei Weitem überschreiten würde. Dagegen wird die nachfolgende Darstellung an Klarheit und Uebersichtlichkeit gewinnen, wenn ich Einiges über die verschiedenen Anschauungen und Auffassungen dieses wichtigen Krankheitsprocesses vorausschicke.

Dass wir den Ausdruck Entzündung noch heute in allen Sprachen gebrauchen, ist ein Beweis, dass wir noch nicht hinreichende Kenntnisse über diesen Prozess besitzen, um ihn durch einen wirklich bezeichnenden zu ersetzen. Einstweilen könnte vielleicht der der extravasirenden Hyperämie den älteren Namen ersetzen.

Dennoch zeigt die bereits bei Celsus sich findende Definition, welche Hitze, Röthe, Geschwulst und Schmerz (Calor, Rubor, Tumor, Dolor) als Grundcharaktere der Entzündung feststellt, von nicht geringem Scharfsinn in der Auffassung derselben, wenn auch der eine oder andere dieser Karaktere je nach der Localisation der Entzündung fehlen kann. Dass die Wärmesteigerung den Namen gegeben hat, ist übrigens nicht zu hoch anzurechnen, da man hier viel mehr die überschätzte örtliche Wärmesteigerung, als die allgemeine und das durch die Entzündung erzeugte Fieber im Auge hatte.

Wenn nun einzelne Autoren, von der Unklarheit des Begriffs ausgehend, die Entzündung als eignen Process haben läugnen wollen, so Andral in seinen früheren Arbeiten, in der Clinique médicale, so Magendie, Guérin, Vogel, so liegt darin gewiss eine zurückweisende Uebertreibung. Die Entzündung in Hyperämie und Exsudation spalten zu wollen, war eine höchst unglückliche. Hyperämie ist noch keineswegs entzündliche Kreislaufsstörung und wo ist die Grenze zwischen Exsudation und Transsudation? Haben doch sehr tüchtige Kliniker das Pleuraexsudat von der Pleuritis trennen wollen. Nicht nur wird anatomisch in so unglücklichen Versuchen der Extravasation der Zellen nicht gedacht, sondern auch den klinisch so wichtigen örtlichen Functions- und allgemeinen Störungen, wie Fieber etc. keine Rechnung getragen. Auch ist Andral, dieser hochphilosophische Geist, in seinen späteren hämatologischen Arbeiten ganz von jener früheren Ansicht zurückgekommen.

Nun ist es freilich richtig, dass die Entzündung nicht mehr im älteren Sinne als essentielle Erkrankung aufzufassen ist, sondern in Folge sehr verschiedener Gesundheitsstörungen entstehen kann, in

Folge von Trauma, Infection, Erkältung, Dystrophie, Dyscrasie etc. So können also sehr verschiedene Ursachen einen ähnlichen Erscheinungs- und Alterationscomplex hervorrufen, welcher aber gerade deshalb als allgemeiner Krankheitsprocess seinen Platz findet, so wie überhaupt die heutige allgemeine Pathologie der speciellen Ontologie entgegentritt und sie selbst für die specielle Pathologie sehr beschränkt hat.

Mit der Broussais'schen Begründung der Localpathologie, ward für kurze Zeit die Entzündung als Grundprocess aller Krankheiten angesehen und so die ephemere Herrschaft der Gastroenteritis begründet. Indessen sowohl Broussais, wie seine Schule zeigten wenig Kritik in der Feststellung der Karaktere der Entzündung. Einfache Hyperämie, ja selbst blosse Imbibition der Innenhaut des Herzens und der grossen Gefässe begründeten schon die Entzündung. So konnte der sonst so verdienstvolle Bouilland es sogar wagen, das Fieber für eine Entzündung der grossen Arterien zu erklären.

Die Reaction gegen diese Uebertreibungen konnte um so weniger ausbleiben, als sie in die Blüthezeit der so genauen und gründlichen, durch Laennec begründeten, anatomischen Schule fielen. Laennec selbst zeigt auch auf diesem Gebiete viel Tact, Mässigung und Scharfblick, während Andral für eine Zeit den Entzündungsprocess läugnet und Louis den entzündlichen Localprocess im Darme des Typus der Infectionskrankheiten, des Enterotyphus zwar vortrefflich beschreibt, aber nicht als Entzündung hinzustellen wagt. So sehen wir einerseits von Broussais die Localisation der Infection als reine Localerkrankung irrthümlich auffassen, während anderseits die Louis'sche Schule die Allgemeinerkrankung richtig erkennt, aber dann ihre Localisationen ängstlich und unrichtig deutet.

Die Wiener Schule kommt vom Anfang der vierziger Jahre an der Wahrheit viel näher, indem sie die Entzündung als Combination von Hyperämie und Exsudation bezeichnet. Freilich mussten nach unseren heutigen Begriffen die Anschauungen über Exsudation damals sehr unklar sein. Auch ist die durch Hyperämie allein bedingte Durchtränkung der Nachbartheile mit Blutflüssigkeit noch nicht Entzündung. Ferner ist den parenchymatösen, sowie den rein cellulären Veränderungen gefässloser Gebilde, wie des Knorpels nicht Rechnung getragen. Immerhin tritt Rokitansky schon früh an die Spitze derer, welche richtige Begriffe auf diesem Gebiete vorbereiten. Als einen ganz transitorischen Irrweg dieser Schule kann man die Krasenlehre bezeichnen, indem der Entzündung besonders die fibrinöse Krase zukam, ein Irrthum den Franz Simon u. A. später auf die Spitze trieben, indem sie die Entzündung geradezu als Hyperinose bezeichneten und findet sich auch in dieser Beziehung

in der sonst so sehr nach Fortschritt strebenden Hämatologie mancher unangenehme Anklang.

Die hämatologischen Arbeiten von Andral und Gavarret, von Becquerel und Rodier, Zimmermann, Lehmann etc. haben übrigens in Bezug auf die chemischen Veränderungen des Blutes in seinen verschiedenen festen und flüssigen Bestandtheilen Manches Wichtige geliefert. Leider sind diese Arbeiten gerade in dem letzten Decennium, in welchem doch die Methoden der Untersuchung sehr verbessert worden sind, vernachlässigt worden und wird man wieder auf diese Studien zurückkommen müssen.

Immer kam man wieder auf die Circulationsstörungen bei der Entzündung zurück. Jedoch gaben die ersten Untersuchungen von Kaltenbrunner, Emmert u. A. nur unvollkommene Resultate, da man an durchsichtigen, gezerrten Theilen, meist mit zu kurzer Beobachtungszeit arbeitete und diese Ergebnisse nicht hinreichend mit der anatomischen Untersuchung entzündeter Theile des Menschen verglich. In dieser Beziehung glaube ich, schon 1845 in meiner Physiologie pathologique viel allseitiger und gründlicher die Karaktere der Entzündung und ihrer Produkte beschrieben zu haben. Ich habe damals auch schon die Erweiterung der kleinen Gefässe und Capillaren, die Häufigkeit des Blutaustritts durch die Capillaren bei der Entzündung auseinandergesetzt. Den Antheil der Eiterzellen an der Heilung der Wunden habe ich beschrieben.

Zu den besten experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiete gehörten gegen Ende der vierziger Jahre die Arbeiten von Brücke[1]) und Warton-Jones[2]). Ersterer beschreibt die initiale Contraction der Arterien in der Entzündung mit Verlangsamung des Kreislaufs, mit erst späterer Erweiterung der Capillaren und Venen. Letzterer kommt zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Auf meine 1853 über Entzündung bekannt gemachte experimentelle Arbeit werde ich später zurückkommen.

Unter den Theorien, welche eine Zeit lang in hohem Ansehen waren, ist die Attractionstheorie zu nennen, welche den örtlichen Grund und die initialen Erscheinungen der Entzündung nicht mehr innerhalb, sondern ausserhalb der Endtheile des Kreislaufs suchte. Hugues Bennett[3]) in Edinburg stellte in seiner 1844 bekannt gemachten Arbeit über Entzündung die Ernährungsstörung in den Vordergrund und zwar als gesteigerte Attraction der extravasculären Parenchymsäfte, dem kreisenden Blute gegenüber, so dass die

---

1) Bemerkungen über Entzündung, Sitzungsbericht der Wiener Academie 1. Juni und Juli 1849.

2) On the state of the blood and blood-vessels in inflammation. Guy's Hospital Reports. Vol. VII. 1850.

3) Treatise on inflammation. Edinburg 1844.

Kreislaufsstörung erst secundär entstände. In ähnlichem Sinne sprach sich Kiss aus, welcher die nutritive Veränderung des Bindegewebes als Hauptelement betrachtete. Später fand diese Theorie in Virchow eine mächtige Stütze, welcher zuerst genau die parenchymatöse Entzündung, die Veränderungen der constituirenden Gewebselemente in der Entzündung beschrieb. Die Attractionstheorie hat, wegen des vielen Hypothetischen, welches sie in sich schliesst, in den letzten Jahren immer mehr an Terrain verloren.

Die neuropathologische Auffassung der Entzündung, welche den Einfluss des Nervensystems, in neuerer Zeit besonders der vasomotorischen Nerven, als Grundursache des entzündlichen Processes hinstellt, hat in Eisenmann, Stilling, Henle, Spiess u. A. Vertreter gefunden. Als allgemeine Theorie ist diese Anschauung weder in der spasmodischen noch in der paralytischen angenommenen Einwirkung des Entzündungsreizes haltbar und hat gerade die Durchschneidung des vasomotorischen Centrums bewiesen, dass man durch sie Hyperämie und Wärmesteigerung, aber nicht Entzündung hervorzurufen im Stande ist.

Ueber Entzündung gefässloser Gewebe müssen wir heute vorsichtiger als je sein, wenn es sich um eine allgemeine Entzündungstheorie handelt. Indessen können wir nicht unterlassen, hier das grosse Verdienst Redfern's [1]) hervorzuheben, welcher zuerst die Reizungs- und Reparationsvorgänge nach Knorpelwunden vortrefflich beschrieb.

Kann nun, beim jetzigen Stande unsres Wissens von einer vollgültigen Entzündungstheorie noch gar nicht die Rede sein, so hat doch Niemand in neuerer Zeit die Lehre von der Entzündung so gefördert, wie Cohnheim [2]), dessen früheren Arbeiten seit 1867 in seiner neuesten über Entzündung, einer der besten experimentalpathologischen Leistungen unsrer Zeit zu einem zusammenhängenden Ganzen, mit vielen neuen Versuchen zusammengestellt sind. Cohnheim kommt wieder auf die Kreislaufsstörung als Hauptelement des entzündlichen Processes zurück. Nicht nur schildert er die übrigen Vorgänge genau, sondern bringt zwei neue sehr wichtige Elemente zu den Hauptkarakteren der Entzündung: die Permeabilität der pathologisch veränderten Gefässwand für Zellen ebensowohl wie für Flüssigkeit, ohne jede nachweisbare morphologische Veränderung und besonders die Extravasation weisser und rother Blutzellen durch jene morphologisch sonst nicht veränderte Gefässwand, so dass sogar alle eitrige Flüssigkeit in den zelligen Elementen nur aus jenen ausgewanderten weissen Blutzellen besteht. Freilich war

1) On the healing of the wound in the articular cartilage. Edinb. Monthly Journal Sept. 1851.

2) Neue Untersuchungen über Entzündung. Berlin 1873.

dieser Durchtritt der Leukocyten vorher schon von andern Forschern beobachtet worden. Waller [1]) hatte diese Extravasation sogar bereits 1846 deutlich beschrieben. Indessen hat Cohnheim, bei unabhängiger Wiederentdeckung dieser Thatsache erst ihre wichtige und hohe Bedeutung experimentell festgestellt und durch Jahre lang ununterbrochenes Forschen die heutige allgemeine Umwandlung der Ansichten über Entzündung und Exsudation herbeigeführt. Näheres hierüber werde ich bald beibringen.

Experimentelles über Entzündung.

Da wir in der menschlichen und comparativen pathologischen Anatomie immer nur das Produkt der Entzündung, wenn auch in mannigfacher Form und in verschiedenen Entwickelungsphasen vor uns haben, ist das experimentelle Ergebniss hier absolut zum Verstehen des Processes nothwendig.

Wollte man nun die Geschichte der Experimente über Entzündung zusammenstellen, so würde man auch hier wieder zu einer nicht nur sehr umfangreichen Arbeit gedrängt, sondern auch zu viel weniger Klarheit in der weiteren Darstellung dieser Erkrankungsart gelangen. Ich werde daher im Folgenden zuerst meine eigenen Experimente [2]) und dann die so wichtigen Cohnheim'schen in kurzem Auszuge mittheilen, andere aber zu den wichtigeren einzelnen Punkten gehörende Versuche am gehörigen Orte erwähnen.

Man hat mit Vorliebe durchsichtige Theile niederer Thiere zu Entzündungsstudien gewählt. Sehr junge Batrachier und Fische geben zwar ohne jede Zerrung einen schönen Anblick des Kreislaufs, selbst einzelner Phänomene der Reizung, aber sie können nicht lange genug beobachtet werden. Das Mesenterium der Frösche und kleinen Säugethiere ist sehr geeignet, aber der Eingriff zu stark, um nicht mannigfache Nebenfolgen zu haben. Die durchsichtige Haut zwischen den Fingern und Zehen der Fledermäuse, selbst junger ist zu ungleich gefässreich, zu sehr behaart und deshalb zu grösseren Versuchsreihen nicht passend. Demgemäss bleiben als besonders empfehlenswerth die durchsichtige Schwimmhaut der Frösche und ganz besonders die Zunge, an der ich schon vor mehr als 30 Jahren angefangen habe, die Reizungs- und Entzündungserscheinungen zu studiren, während ich die Eiterbildung an undurchsichtigen Weichtheilen der Oberfläche, durch Ausschneiden grosser Stücke der Haut und der oberflächlichen Muskeln beim Frosche sehr gut habe beobachten können. Für Studien an der Froschzunge habe ich mich

---

1) Philosophical Magazine T. XXIX. 1846.

2) Compte-rendus des séances et mémoires de la société de biologie. Tom. IV. Année 1852. Mémoires p. 67—93. Paris 1853.

wohl dabei befunden, die Unterkiefer nahe an beiden Gelenken zu durchschneiden; die Spannung wird dadurch sehr vermindert, der Kreislauf nur sehr vorübergehend gestört. Auch durch leichtes Aetherisiren kann man die Thiere ohne sonstige Nachtheile sehr ruhig machen; man kann dasselbe ohne Mühe ziemlich lange erhalten. Das vollständige Unterbrechen aller Nervenverbindungen, wovon später, erleichtert an den unteren Gliedmaassen diese experimentellen Studien, ohne die Reizwirkung zu beeinträchtigen. Frösche, deren Zunge oder Schwimmhaut längere Zeit zur Beobachtung dienen sollen, hält man am besten in sehr reinen, täglich zu säubernden grösseren Porcellangefässen, die man oben mit mehrfach zusammengelegten, stets durch destillirtes Wasser feucht zu erhaltenden Compressen ganz bedeckt. Will man die Thiere unbeweglich halten, so durchschneidet man vorsichtig hoch oben das Rückenmark und thut dies namentlich der Zellenextravasation und der Eiterbildung keinen Eintrag.

Eine gute Methode rein örtlicher Reizung ist die directe der Gefässe, besonders kleiner Arterien oder Venen durch eine Starnadel oder sonstige feine Instrumente, mit Meiden des Anstechens.

Bei Reizung durch Glühhitze ist es besser, dieselbe in einiger Entfernung von der zu beobachtenden Stelle anzuwenden, so an dem Froschfuss auf dem der durchsichtigen Haut nahen Rande der Zehen. Von chemischen Reizmitteln habe ich diluirte oder mehr concentrirte Essigsäure, Ammoniak verdünnt oder concentrirt, ebenso Alkohol angewendet. Eis, Glühhitze, Einführen kleiner Glas- oder Metallsplitter, feiner Harseile habe ich auch zur Reizung gebraucht. Andere haben Crotonöl, Senföl, Kochsalz in verschieden concentrirter Lösung etc. genommen.

Ganz im Anfang der Reizung schien mir das Blut mit starkem Impuls in die kleinen Arterien zu dringen, welche in ihrem Kaliber enger, contrahirter aussahen, daher die Schwierigkeit, den Inhalt genauer zu unterscheiden. Diese Contraction ist bald mehr gleichmässig, bald ungleich, kuglige oder spindelförmige stellenweise Erweiterungen wechseln mit Verengerung oberhalb und unterhalb, zuweilen fast rosenkranzartig. Ich habe diese Ungleichheit an kleinen Venen ebenso gut gesehen, wie an Arterien. Aber sehr bald erweitern sich die Gefässe, zuerst von den Arterien aus, dann in den Capillaren und Venen. Die im Beginn der Erweiterung gemehrte Geschwindigkeit des Blutlaufs macht bald einer Verlangsamung Platz und nun häufen sich, bei zunehmender Röthe die Zellen immer mehr in den kleinen Venen und Capillargefässen an, mit immer deutlicher werdender Randschicht der weissen Zellen. An den Capillaren ist anfangs die Erweiterung durch gemehrte Röthung eine scheinbare, wird aber später unläugbar und kann nach

meinen Messungen $^1/_6$—$^1/_3$ mehr als das frühere Kaliber betragen. Grade diese Erweiterung der Capillaren und dann der Venenwurzeln kann nur mechanisch und nicht neuroparalytisch erklärt werden. Bis dahin kann man später vollkommenen Ausgleich beobachten und die zusammengedrängten Zellen werden dann durch stärkeren Blutstrom wieder gleichmässiger vertheilt, die selbst schon begonnene Schwellung schwindet, der Kreislauf wird wieder normal, wobei jedoch eine nicht geringe Menge von Capillaren unbrauchbar wird. Die Capillaren auf der Seite der Venenwurzeln und diese selbst mit ihren zahlreichen Anastomosen vermitteln am meisten diese Arbeit der Lösung.

Ich habe Erscheinungen der Resolution auch an der Schwimmhaut von Fröschen studiren können, denen alle Nervenverbindungen mit dem zum Experimentiren dienenden Gliede durchschnitten waren. Ich habe den entsprechenden Zehen mit einem Tropfen Ammoniak gereizt, dann das Bein in kaltes Wasser getaucht und später dann alle 2—3 Stunden den Kreislauf in der Nähe der gereizten Stelle untersucht. Erst nach 5—6 Tagen schien Alles wieder in der Norm, nicht schneller aber bei Thieren ohne Nervendurchschneidung.

Gewöhnlich oder wenigstens sehr häufig, jedoch kommt nach intenser Reizung die Resolution nicht zu Stande, die Kreislaufsstörung breitet sich aus, die Zellen sind dichter zusammengedrängt und so kommt es zur Ausschwitzung, welche jedoch, wie dieser ganze Prozess, nicht mit der Idee ausgedehnter Stauung vereinbar ist, da dieser, wie ich dies schon in jenen früheren Arbeiten ausgebrochen habe, ebenso wenig zur Exsudation, wie zur Ernährung tauglich ist und daher mehr zum Absterben, zur Necrose vorbereitet. In dem Masse aber als Kreislaufsstörung und Ausschwitzung Fortschritte machten, die Zellen in den Gefässen mir nicht mehr deutlich schienen, übrigens diffundirter Blutfarbestoff das Bild noch undeutlicher machte, wurde mir die Beobachtung schwieriger, so dass ich mich entschloss, die Pyogenie an undurchsichtigen Theilen zu studiren.

Ich muss jedoch hier noch die nicht transitorische Ungleichheit des Gefässkalibers in den entzündeten Theilen besprechen. Ich finde sie nicht selten in entzündeten Theilen menschlicher Leichen, sowie in den Entzündungsversuchen am subcutanen Bindegewebe des Rückens der Frösche, in denen diese Ungleichheit des Kalibers nach 24—48 Stunden bereits mehr anhaltend erscheint. Offenbar besteht hier in den kleinen und kleinsten Gefässen eine Veränderung der Tonicität der Wundungen, welche sich weder durch Krampf, noch durch Lähmung musculärer Elemente in den Gefässen erklären lässt.

Ich will hier das folgende Experiment in kurzem Auszuge beschreiben, wie es sich in meiner 1852 der Societé de Biologie vor-

gelegten Arbeit findet: Einem Frosch wird auf den Rücken durch Excision eine tiefe Wunde beigebracht. Nach 24 Stunden wird die umgebende Haut mit ihrem Bindegewebe untersucht. Zuerst wird ein gallertartige, fibrinöse Ausschwitzungshaut weggenommen. Nun zeigen sich die am meisten gerötheten und entzündeten Stellen schon bei auffallendem Licht ganz aus feinen Gefässen, von mit Blutroth gemischter Flüssigkeit umgeben, zusammengesetzt. Schon hier fällt die Ungleichheit im Gefässkaliber auf, noch mehr aber, wenn man auf weniger entzündete Stellen übergeht, in denen das ganze Bild klarer ist. Man sieht, dass die Ungleichheit Arterien, Venen und Capillaren, letztere am wenigsten, bei ihrer mehr gleichmässigen Erweiterung betrifft. Sphärische oder eiförmige Erweiterungen, fast kleinen Aneurysmen ähnlich, fanden sich im Verlaufe der Gefässe, die meisten Erweiterungen aber sind mehr cylindrisch und wechseln mit verengten Stellen ab, so dass z. B. bei einêm Gefäss von $^1/_{20}$ Mlm. Breite das Kaliber an verschiedenen Stellen zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_{30}$ Mlm. schwankt. Die Capillaren waren durchschnittlich mehr gewunden, also verlängert und gleichmässig erweitert. Die Pseudomembran enthielt in Faserstoff eingebettet, sehr viele weisse Blutzellen (Eiterkörperchen) und fing an, neue Gefässe zu erhalten. Aehnliches habe ich an entzündeten Schleim, serösen und Synovial-Häuten beim Menschen beobachtet und auf der ersten Tafel meiner Anatomie pathologique diese Ungleichheit des Gefässkalibers abgebildet. Man hüte sich übrigens dieses experimentell und pathologisch-anatomisch nicht seltene Vorkommen für allgemein und nothwendig zur Entzündung gehörig anzusehen.

Was nun die Nervendurchschneidung betrifft, so nützt, wenn man mit der Schwimmhaut experimentirt, die des Ischiadicus wenig wegen der Integrität der Gefässnerven, und der oft sehr lästigen Reflexbewegungen. Ich habe deshalb sämmtliche zum Bein gehenden Nerven durchschnitten. Nach Hinwegnahme des Sacrum habe ich nicht nur den Ischiadicus und Crualis, sondern auch 2 andere Nervenstämmchen durchschnitten, und zwar in einiger Entfernung vom Rückenmark, damit auch alle Sympathicusfasern durchschnitten seien: die Thiere überleben die Operation ziemlich lange und, lässt man die Perturbation, welche sie hervorruft, vorübergehen, so findet man weder im Kreislauf, noch in den Reizungserscheinungen und ihrem Verlaufe einen Unterschied mit einem nicht gelähmten Gliede. Andrerseits habe ich in entzündeten undurchsichtigen Theilen, so wie in der durchsichtigen Zunge Nerven in entzündeten Theilen von so dichten, überfüllten und erweiterten Gefässen umgeben gefunden, dass man den Druck solcher Gefässe auf nahe Empfindungsnerven ganz ungezwungen als eine der Quellen des Schmerzes bei der Entzündung ansehen kann.

Dass Nervendurchschneidung anderseits nicht Entzündung hervorzurufen im Stande ist, beweisen die bekannten Bernard-Schiff'-schen Experimente. Reizt man aber das Ohr nach durchschnittenem Halssympathicus auf die gewöhnliche Art, so kommt auch die Entzündung mit ihren gewohnten Karakteren zu Stande. Die Ausbreitung der Entzündung findet übrigens oft in ganz anderer Richtung statt als die der Nerven und wirkt selbst die stärkste Reizung der Nerven durch Crotonöl, Ammoniak etc. nach meinen Experimenten höchstens entzündend auf das Neurilem und das nahe Zellgewebe, aber keineswegs auf die vom gereizten Nerv innervirten Theile. Bekanntlich hat auch die Entzündung des Auges nach Durchschneidung des Trigeminus noch andere mechanische Gründe als blosse Nervenverletzung. Sehen wir doch ähnliche mechanisch reizende und entzündende Wirkung am Auge bei der gewiss nicht paralytischen Sympathicusaffection der Basedow'schen Krankheit, so wie anderseits durch Schlussunfähigkeit der Augenlider bei Facialislähmung. Dass Herpes zoster mit Empfindungsnerven zusammenhängt, ist unläugbar, indessen ist auch hier höchst wahrscheinlich Neuritis an End- oder Ursprungsstellen viel eher der Grund, als blasige Hautentzündung unter mysteriösem Nerveneinfluss. Ich will übrigens keineswegs läugnen, dass Nervenverletzung Entzündung zu erzeugen im Stande ist, sondern nur feststellen, dass aufgehobener Nerveneinfluss keineswegs nothwendig zur Entzündung führt, aber auch die Entwickelung dieser, bei sonstiger hinreichender Reizung, nicht merklich modificirt.

Ich muss noch hier kurz meiner damaligen Experimente (1852) über Pyogenie an undurchsichtigen Theilen der Frösche gedenken, wie ich sie im Anfang des ersten Bandes meiner Anatomie pathologique beschrieben und abgebildet haben. Schneidet man einem Frosch ein Stück Haut und Unterhautzellgewebe aus, so sieht man, bei Beobachtung der früher angegebenen Cautelen, schon nach wenigen Stunden zahlreiche, vollkommen entwickelte Eiterkörperchen in der Wunde, welche sich nicht nur rasch mehren, sondern auch grösser und deutlicher in der umgebenden Flüssigkeit zu werden scheinen, als im kreisenden Blute; jedenfalls sind sie etwas grösser und sieht man deutlicher die Kerne. Auch die amöboide Bewegung ist eine so lebhafte, so zahlreiche, dass ich damals, trotzdem dass ich schon die Bewegungen der Blutzellen niedrer Thiere kannte und beschrieben hatte, diese, die verschiedensten Formen annehmenden, sich oft munter fortbewegenden Zellen als wirkliche Amoeben beschrieben und abgebildet habe. Voll dieser Zellen fand ich auch die gallertartig-fibrinösen Ausschwitzungen der Wunden, nur waren hier die Zellen zur Ruhe gekommen. In meinen damaligen Beschreibungen und Abbildungen finden sich auch alle Ueber-

gänge von kleinen noch kernlosen, zu kleinen und grösseren kernhaltigen Zellen, ja zu grossen und vielkörnigen, so dass man auch das rege Entwickelungsleben von kleinem Anfang, bis zur körnigten endlichen Degeneration in diesem Experimenten studiren kann.

Gehen wir nun zu den Cohnheim'schen Experimenten über, so finden wir schon in seinen früheren Arbeiten nach der Beschreibung der oben geschilderten Vorgänge, allmälig verminderte Beschleunigung des Kreislaufs, Pulsiren der Arterien und nun treten in den Venen viele Leucocyten an die Peripherie, welche später durch die intacte Gefässwand in immer grösserer Zahl auswandern, was durch vorheriges Blau- oder Rothfärben der Zellen noch deutlicher wird. Dann treten auch die farblosen Zellen durch die Capillaren und in verschiedener Menge je nach Umständen rothe Zellen hindurch; während die weissen aber in der Nachbarschaft sich amöboid fortbewegen, bleiben die rothen an Ort und Stelle; deshalb können auch erstere, wo es die Oertlichkeit gestattet, an die Oberfläche gelangen, oder zum Theil, selbst in toto, wenn in geringer Zahl ausgewandert, wieder in Lymphräume und Lymphgefässe gelangen und so den entzündenten Theil entlasten. Dass mit den Zellen stets mehr oder weniger Blutflüssigkeit austritt, ist selbstverständlich. In den neuesten Untersuchungen Cohnheims, besonders an der Froschzunge, an der Hornhaut, am Kaninchenohr ist die Entzündung durch Aetzung, durch Crotonöl, durch Erfrieren und Erhitzen, durch Bloslegung, durch Einspritzung verschiedener Flüssigkeiten in die Gefässe hervorgerufen worden. Einige der wichtigsten Ergebnisse dieser Versuche wollen wir nun zusammen fassen.

Die Alteration der Gefässwandungen, ihre vermehrte Permeabilität, ohne sichtbare Structurveränderung ist der vorherrschende Karakter der Entzündung. Dilatation der Gefässe mit Strombeschleunigung kann fehlen, auch Erweiterungen der Gefässe können rückgängig werden, die Strombeschleunigung kann der Verlangsamung Platz machen; ja alles Derartige kann fehlen. Aber die doch sonst gewöhnlichen Karaktere der traumatischen Entzündung: die relativ langsam sich ausbildende Erweiterung mit Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und Venen, die partiellen Stagnationen in den Capillaren, die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich die Extravasation weisser Blutkörperchen aus Capillaren und Venen, sowie rother aus ersteren, lassen sich nur durch die Annahme einer Alteration der Beschaffenheit der Gefässwandungen erklären, wobei jedoch keine morphologischen Veränderungen als erklärend hinzukommen. Als weiterer Beweis dient die die Gefässwand reizende Einwirkung durchgeleiteter Flüssigkeit. Während im Kaninchenohr sich nur verdünte Kochsalzlösung und frisches Rinder- und Hundeblutserum als unschädlich erweisen, hatte Cohnheim keine

andre Flüssigkeit gefunden, welche nicht bei blosser Hindurchleitung eine mehr oder weniger heftige Reaction auf die Gefässwandungen hervorgerufen hätte, ja reines Olivenöl rief bei nur geringem Verweilen eine heftige entzündliche Reaction hervor. Schon Bespülen des Inneren der Gefässe mit nicht ganz normalem Blute wirkt störend auf die Wandungen; dies gilt sogar von den Blutveränderungen, welche Folge zeitweiliger Absperrung des Blutes sind und ist dann die Wirkung in ihrer Intensität der Dauer der Absperrung proportional, kann selbst zur Nekrose sich steigern. Deshalb wirkt auch eine durch Insultation herbeigeführte örtliche Blutwallung mit Erschlaffung der Gefässmuskulatur nur vorübergehend und nicht entzündend, wann sie rasch rückgängig werden kann, da alsdann die selbst vorübergehend gelähmten Gefässwandungen in ihrer physiologischen Beschaffenheit, in der normalen Permeabilität nicht beschädigt sind. Ueberdies muss zur Entzündung der Druck stärker sein als zur Wallung; dieser zur Extravasation nöthige Druck braucht übrigens keineswegs bedeutend zu sein. Der so geringe positive Druck, der in den Venen und Capillaren herrscht, reicht dazu vollständig aus, so dass immerhin die Extravasation der Zellen, bei relativ geringem Druck mit Hering als eine Art Filtration anzusehen ist. Ein starker Druck ist im Gegentheil dem Zellendurchtritt von arterieller Seite durch zu schnelles Treiben der Blutsäule, in den Venen durch zu dichte Zusammenpressung der rothen Blutkörperchen hinderlich, da in letzterem Falle viel eher Blutung als Eiterung eintritt.

In Bezug auf die vielfach debattirte Frage der Wärmeerhöhung entzündeter Theile und ihre Uebertreibungen citirt Cohnheim die sehr interessanten Versuche von H. Jacobson, mit Wärmebestimmung auf thermo-elektrischen Wege: «das Ohr eines Kaninchens war im Laufe der heftigsten Crotonölentzünd ungzwar stets um ein Beträchtliches, oft um mehrere Grad wärmer, als das zweite gesunde, indess immer noch kühler, uud zwar erheblich kühler als das Rectum oder die Vagina des Thiers; Entzündung der Muskulatur am Oberschenkel des Hundes brachte nur eine sehr geringfügige und öfters gar keine Temperatursteigerung gegenüber dem gesunden Beine zu Wege; bei fibrinöser und exsudativer Pleuritis und Peritonitis des Kaninchens war innerhalb der entzündeten Höhle die Temperatur immer gleich oder selbst geringer als in einer gesunden serösen Höhle oder im Herzen des Thieres.« (Cohnheim p. 75 und 76.)

Die Cohnheim'schen Experimente weisen auch nach, weshalb scheinbar, besonders in an Capillaren reichen Theilen, die intense Röthe Anfangs, später eine mehr gelbliche Färbung vorherrscht und diese schon früh, wo weniger Capillaren vorhanden sind, überwiegt. Die rothen Zellen wandern nur aus den Capillaren aus, daher in viel

geringerer Zahl als die weissen, welche in grosser Zahl auch aus den Venen kommen. Da nun die rothen sich nicht bewegen, bleiben sie in der unmittelbaren Nähe der Capillaren liegen, während die immer zahlreicher aus Venen und Capillaren auswandernden Leucocyten sich fortbewegen und so die Ursprungsstelle zwar früher verlassen, aber bis auf grössere Entfernung infiltriren, oder an die Oberfläche gelangen, oder in geschlossene seröse Säcke kommen. Bei schweren Alterationen der Capillarmembranen, durch intenses Trauma, mehrt sich daher die Zahl der rothen Zellen, so dass alsdann das intenser und rasch entwickelter Entzündung entsprechende hämorrhagische Exsudat entsteht, dessen ernstere Bedeutung schon längst bekannt ist.

Das Rückgängigwerden der Entzündung wird durch das normale, kreisende Blut, welches die Capillarwände wieder gesund macht, bewirkt, während die Zellen wieder in Gewebsmaschen, Lymphgefässe etc. gelangen und so fortgeschafft werden. Eben deshalb bewirkt auch zu starke Alteration und Stase in Folge des Trauma's den Tod des Gewebes, die Necrose. Lässt die Intensität der Entzündung nach, bleiben aber Residuen, mit Neubildung von Gefässen, Bindegewebe etc., so zieht sich die Entzündung in die Länge und kann chronisch werden. Die Umwandlung der Leucocyten in fixe Bindegewebskörperchen hält Cohnheim für bisher unerwiesen. Veränderungen der Gewebstheile, der Bindegewebskörperchen, der Endothelien durch den Entzündungsprocess läugnet er übrigens keineswegs und findet sie in vollem Einklang mit seinen Experimenten.

Mit Recht hebt am Ende seiner Arbeit Cohnheim hervor, dass aus sehr verschiedenen Ursachen dieser gleiche örtliche Process der Entzündung entstehen kann, sobald diese Ursache im Stande ist, die physiologische Beschaffenheit der Gefässwand erheblich zu alteriren, nur nicht so stark, um die Blutbewegung überhaupt unmöglich zu machen. So erklärt sich auch die Häufigkeit der Entzündung bei Individuen, deren Blutmischung durch langwierigen Eiweissverlust oder aus anderen Gründen eine abnorme geworden ist.

Auf die Experimente in Bezug auf anderweitige Entstehung der Eiterkörperchen aus den Geweben selbst, werde ich später noch zurückkommen.

Definition der Entzündung.

Fassen wir die experimentell eruirten, die pathologisch-anatomischen, die ätiologischen und klinischen Elemente des Entzündungsprocesses zusammen, so gelangen wir zu folgender Definition:

Entzündung ist ein unter Einwirkung verschiedener äusserer und innerer Ursachen entstehender homologer Krankheitsprocess, in welchem in den mit Gefässen versehenen Geweben, Organtheilen

oder Organen, nach vorheriger congestiver Hyperämie, sei es durch die Kreislaufsstörung, sei es durch die Blutveränderung eine Alteration der Wandungen kleiner Gefässe eintritt, in Folge welcher die flüssigen, wie die zelligen Bestandtheile des Blutes in mehr oder weniger grosser Menge durch diese in ihrer Permeabilität veränderten Gefässwände hindurchtreten. Die dadurch entstehende Infiltration und Ernährungsstörung der Nachbartheile kann sich bald ausgleichen oder, intenser wirkend, Exsudation und Extravasation in der Art setzen, dass eine tiefere Localstörung entsteht, welche sich erst allmälig ausgleichen kann, wenn nicht sogar örtlich, durch zu tiefe Störung, Gewebstod, oder durch tiefe allgemeine Störung das Aufhören des Gesammtlebens die Folge ist. Die Entzündung bedingt vom örtlichen Heerde aus örtliche Functions- und Ernährungsstörungen, sowie sehr häufig eine entschiedene Einwirkung auf den gesammten Organismus, eine Allgemeinstörung, deren häufigste Folge Temperatursteigerung und Fieber ist. Die verschiedenen Erscheinungsgruppen und Störungen können bei den einzelnen Entzündungen in verschiedenem Grade, sowie in mannigfacher Combination bestehen, so dass der gleiche Process, leicht, intens, gefährlich, acut und folgenlos, subacut, chronisch, mit transitorischen oder dauernden Veränderungen, mit frühem oder späterem langsamem Gewebszerfall etc. verlaufen kann; aber auch diese Degeneration, selbst die Necrose kann eine rein örtlich bleibende, relativ unschädliche, oder anderseits eine viel tiefer und allgemeiner wirkende sein. Endlich kann auch die protrahirte Entzündung eine mehr dauernde Ernährungssteigerung, eine Production functionsfähiger Gewebe und Organtheile zur Folge haben.

Will man nun an die alten Cardinalpunkte der Entzündung anknüpfen, so ist der Tumor durch Extravasation und Transsudation der wichtigste und sein letzter Grund ist Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwand. Dann kommt der Rubor, das Hauptzeichen der initialen congestiven Hyperämie. Der Dolor hängt von der Nähe empfindlicher Nerven ab; der Calor endlich ist nach unseren heutigen Kenntnissen mehr als allgemeine Wärmesteigerung zu deuten.

Bei der Entzündung gefässloser Gewebe wird wohl immer mehr zu unterscheiden sein, ob die Veränderungen mit denen der Nachbargefässe zusammenhängen oder nicht. Wo dieser Zusammenhang aber entschieden nicht besteht, wird eher ein der Entzündung nahe stehender, aber nicht mit ihr identischer Krankheitsprozess anzunehmen sein.

Wenn durch die Arbeiten von His und andern Beobachtern Nichts fester zu stehen schien, als die selbstständige Hyperplasie der Hornhautkörperchen mit Eiterbildung, so ist heute wieder diese

ganze Anschauungsweise, welche auch die Attractionstheorie sehr zu stützen schien, durch Cohnheim ganz in Frage und Zweifel gestellt. Dass bei chronischer Gelenkentzündung und bei experimenteller Knorpelreizung die Knorpelzellen in active Hyperplasie, sowie später in Degeneration versetzt und die Zwischensubstanz fibroid oder connectiv umgewandelt werden kann, geht aus den schönen Untersuchungen von Redsom und Broca hervor. Indessen auch dieses ganze Gebiet wäre von Neuem experimentell zu bearbeiten.

Wollen wir nun versuchen, die Entzündung gefässhaltiger Theile mit einem der modernsten Anschauung entsprechenden Namen zu bezeichnen, so können wir dem älteren den bereits erwähnten, jetzt näher begründeten der extravasirenden Hyperämie entgegensetzen.

Verhältniss der Reizung zur Entzündung.

Schon in älterer Zeit und namentlich von Broussais ist richtig erkannt worden, dass der Entzündung ein Zustand der Reizung zu Grunde liegen muss, dessen Folge die Entzündung ist, welche aber mit der Entzündung selbst nicht zu identificiren ist. Die ganze Lehre von der traumatischen, wie namentlich auch die von der experimentell hervorgerufenen Entzündung zeigt uns die Reizung in verschiedenster Art als Ausgangspunkt. Nun aber beobachtet der Arzt noch viel häufiger die nicht traumatische, sogenannte spontane Entzündung. Für diese werden wir mannigfache causale Momente kennen lernen. Auch logisch richtig ist es, der Entzündung einen letzten Grund, welchen wir Reiz nennen, zu Grund zu legen. Wollen wir uns aber über die Natur dieses Reizes Rechenschaft geben, so kommen wir auf das Gebiet gewiss zum grossen Theil willkührlicher Hypothesen. Abstrahiren wir nun von dem X des letzten Grundes des Entzündungsreizes in der grossen Mehrzahl der Fälle der klinisch beobachteten Entzündungen, so können wir der Qualität nach mit Virchow die functionelle, nutritive und formative Reizung unterscheiden.

Die functionelle Reizung hat mehr eine allgemein physiologische als eine uns hier speciell beschäftigende Bedeutung. Hierher gehört z. B. in der Nervenerregung die veränderte Stellung der Molecüle zu einander durch Veränderung elektrischer Zustände. Auch die Drüsenzellen üben bestimmte motorische Effekte auf Flüssigkeit, da nach Ludwig der Druck des ausströmenden Speichels stärker ist als der des zuströmenden Blutes. Damit wird also die Secretmasse der Drüsen mit einer gewissen Gewalt durch specifische Energie der Zellen hervorgetrieben. Diese functionelle Reizung ist wohl viel eher Folge als veranlassendes Moment der Entzündung.

Die nutritive Reizung besteht in der Fähigkeit der Theile, auf bestimmte Erregungen mehr oder weniger Material aufzunehmen und

umzusetzen. Diese vermehrte Zufuhr kann zur Hyperplasie, aber auch zu granulöser Infiltration, zur trüben Schwellung der Zellen und zu ihrer endlichen Degeneration und Vernichtung führen. In der hypothetischen Attractionstheorie könnte man, ebenfalls hypothetisch, diese Zellenreizung als Ausgangspunkt der Gefässreizung hinstellen, aber ohne jede feste faktische Basis. Auch diese nutritive Reizung scheint mir viel eher Folge als Ursache der entzündlichen Reizung.

Die formative Reizung der Zellen, welche zu ihrer Theilung und massenhaften Vervielfältigung dienen soll, ist in ihrer früheren Bedeutung sehr erschüttert und nach der Extravasationstheorie von Neuem experimentell durchzuarbeiten. Ist es nun heute wahrscheinlich, dass die entzündlichen Veränderungen in den Geweben viel mehr mit Modificationen, Theilung, Gestaltveränderung extravasirter Leucocyten zusammenhängen, so wird auch die formative Reizung, wann sie auf sicherer Basis wird reconstituirt sein, wohl als durch Entzündung bedingt, wo sie in ihrem Verlaufe eintritt, sich herausstellen. Eine formative Reizung der Zellen ist aber als bedingender Entzündungsreiz ebenso unzulässig, wie die nutritive, der functionellen gar nicht zu gedenken. Erklären uns nun die vagen Begriffe Erkältung, Rheuma, Katarrh etc. besser die Natur des Entzündungsreizes für Pneumonie, Pleuritis, Rheumarthritis? Sind wir berechtigt, denselben in hypothetischen Bakterien zu suchen, deren Existenz als ätiologisches Moment gewöhnlicher Entzündung absolut unbewiesen ist? Gewiss nicht: Entzündungsreiz als Grund der extravasirenden Hyperämie ist also bis jetzt nur ein logisches Postulat, aber ein gewöhnlich in seiner Natur und seinen Eigenschaften unbekannter Zustand.

Pathologische Anatomie der Entzündung.

Wenn auch die pathologische Anatomie in ihre Hauptelemente zu zerlegen ist und anderseits specielle Beschreibungen nicht hierher gehören, sind doch einige übersichtliche Details hier vor Allem mitzutheilen.

Die Froschzunge giebt, in Entzündung versetzt, ein gutes Bild der Flächenentzündung; Hyperämie, Gefässerweiterung, Extravasation, selbst Druck durch Gefässe und Exsudat auf die nahen, sehr deutlich sichtbaren Nerven. Aehnlich ist die Entzündung auf den Schleimhäuten und gelangt auf diesen noch leichter eine gewisse Menge der Leucocyten, bald mit Blutflüssigkeit, bald mit Schleimsaft gemischt, an die Oberfläche. Ist nun die Schleimhaut reich an Capillaren, wie im unteren Theil des Dickdarms und am Endtheil der Bronchien, so sieht man nicht nur schon nach wenigen Stunden viele extravasirte weisse, sondern auch rothe Zellen, daher die blutige

Färbung der pneumonischen Sputa und der dysenterischen Stühle. Aber auch die Consistenz und Dicke der Schleimhäute leiden, ihr Derma, wie Epithel und Drüsen. Aehnlich sind die Flächenentzündungen seröser und synovialer Häute, jedoch fliesst hier das reichlich seröse Exsudat mehr oder weniger mit Zellen gemischt in den Höhlen zusammen, während Gewebswucherungen die innere Fläche rauh und undurchsichtig machen und später bei Ablagerung fibrinöser Membranen neue Gefässe in diese hineinwachsen, und so auch, fast ohne Flüssigkeitserguss oder neben diesen mannigfache Verwachsungen zur Folge haben.

Entzündung compacter Theile beschränkt sich bald bloss auf ein Gewebe, Bindegewebe, Drüsensubstanz etc., bald dehnt sie sich auf mehrere aus und kann so einen Organtheil, wie z. B. einen Lungenlappen, oder ein ganzes Organ, wie eine Lunge, eine Niere, ja paarige Organe, wie die Nieren, die Mandeln nach einander oder gleichzeitig ergreifen, sowie auch die Entzündung in ihrem Fortschreiten von einem Gewebe auf ein anderes, von einem Organ auf ein benachbartes sich fortsetzen kann. So ist z. B. eine Entzündung des mittleren Ohrs im Stande, sich bis zum Gehirn fortzusetzen und in diesem einen Eiterheerd zu erzeugen. Je acuter die Entzündung, desto reiner Hyperämie, Transsudation, Extravasation etc. Relativ schon früh kann jedoch die Extravasation die Hyperämie zurückdrängen, so als eitrige Infiltration im subcutanen Bindegewebe, so als mehr gelbgraue Infiltration in der Lunge, nach vorheriger rother Hepatisation. Setzt sich nun zwar auch mitunter eine chronische Entzündung aus einer Reihe acuter Reizzustände zum Theil zusammen, so bedingt doch im Ganzen die chronische Entzündung Verhältnisse der Extravasation und ihrer Producte, Verhärtungen, Erweichungen, Verdickung, Verdünnung, Hypertrophie, Atrophie, Gewebsneubildung etc. in einer Mannigfaltigkeit, welche ohne Kenntniss der Genese das anatomische Bild um so unklarer gestalten würden, als Degeneration, Zerfall, Necrose mit ihren Folgen noch in mannigfacher Art diese genannten Zustände compliciren und modificiren können, der entzündlichen Metastasen durch Embolie, Infectionsverbreitung gar nicht zu gedenken.

Hyperämie in entzündeten Theilen.

Ein frühes und wichtiges Element, mit anderen verbunden, ist für die Entzündung die congestive Hyperämie. In dem experimentellen Theile ist hierüber das Wichtigste mitgetheilt worden und sieht man besonders an entzündeten serösen und Schleimhäuten alle diese Karaktere: Erweiterung kleiner Gefässe, besonders auch der Capillaren, mit grösserer Schlängelung, Ungleichheit des Kalibers sehr deutlich. Bald ist die Röthe mehr gleichmässig, diffus, bald

umschriebener, auch wohl fleckig, punktförmig, streifig, auf Drüschen besonders in den Schleimhäuten beschränkt. Trifft die Entzündung gefässlose Gewebe, so ist die Hyperämie an der Grenze der Gefässzone am ausgesprochensten und kann sich von hier weiter nach innen und aussen ausbreiten. Je mehr die Röthe sich auf Venen ausdehnt, desto dunkler die Röthe, so sieht man also alle Uebergänge vom Scharlachroth bis fast zum Violetten. An Flächenentzündungen und wahrscheinlich auch an tieferen und parenchymatösen nehmen auch die Lymphgefässe, mit Erweiterung und gesteigerter Function Theil. Ganz besonders ist dies auch bei puerperalen, infectiösen Entzündungen der Fall. Wagner[1]) hat diese Veränderungen für die Pleuritis gut beschrieben: am häufigsten Erweiterung mit Zunahme der Flüssigkeit und bei protrahirterem Verlauf Hyperplasie ihrer Endothelien.

Entzündliche Diosmose, Transsudation, Exsudation, Extravasation.

Mit Recht dringt unsere moderne Medizin auf noch andere Karaktere der Entzündung, als die Hyperämie, welche zwar ein Element derselben ist, aber von ihr absolut unabhängig bestehen kann. Das zweite und wichtigste Element ist also die entzündliche Diosmose, das Hindurchtreten von Blutflüssigkeit, die Transsudation, an die sich nothwendig, um Entzündung zu constituiren, Zellenauswanderung durch intacte, wenn auch physiologisch veränderte Gefässwandungen hinzutreten muss. Auch hat man sich schon lange bemüht, congestives, wie anämisches Oedem von der entzündlichen Schwellung und Exsudation zu trennen und so sind denn auch in unsrer Zeit die Grenzen zwischen einfach wässriger und entzündlicher Exsudation und Transsudation immer schärfer und bestimmter geworden. Auch haben diese Unterscheidungen durch Cohnheims Arbeiten über Entzündung eine feste experimentelle Basis gefunden. (Op. cit. S. 69 und 70.)

Abstrahiren wir für einen Augenblick von der so wichtigen und massgebenden Zellenauswanderung, der Extravasation, so kommen einerseits die Veränderungen der Organzellen und ihrer Derivate, anderseits die durchtretenden Flüssigkeiten in Betracht. Während letztere interstitiell, zwischen Gewebselementen, oder cavitär, in geschlossenen Höhlen, oder frei auf mit der Luft communicirende Häute, Haut, Schleimhaut etc. gelangen können, entsprechen die nutritiven und formativen Zellenveränderungen der Organtheile mehr direct den entzündlichen Ernährungsstörungen, welche durch blossen interstitiellen oder freien Flüssigkeitsdurchtritt weniger tief und

---

1) Archiv der Heilkunde, Bd. XI. p. 43.

mehr indirect hervorgerufen werden. Die Zellenveränderungen können nun Epithelien, Drüsenzellen, willkührliche oder organische Muskelelemente, die des Bindegewebes, die Knochenkörperchen etc. betreffen. Sehr schön hat Virchow diese Veränderungen in seiner Arbeit über parenchymatöse Entzündung beschrieben. Bei der trüben Schwellung der Zellen nehmen diese etwas an Umfang zu und ihr Inhalt füllt sich mit feinen albuminoiden Körnchen (Körnchenzellen), wobei der Kern oft sehr undeutlich wird. Schwinden diese feinen Körnchen nicht, so folgt die körnigt-fettige Umwandlung, welche zum Zellentod, Abstossung, Zerfall führt und werden die zu Grunde gehenden Zellen durch neue erseszt, so beim Katarrh, bei der Hautentzündung, bei der Nephritis. Ganz Aehnliches sehen wir auch in den Muskeln und ist namentlich die ebenso häufige, wie gefährliche Myocarditis mit Ausgang in Herzverfettung auch eine derartige degenerative, parenchymatöse Entzündung.

Was nun die ebenfalls nicht seltene entzündliche Zellenhyperplasie, auf die wir noch zurückkommen werden, betrifft, so ist die Grenze zwischen Hyperplasie normaler, extravasculärer Zellen und der ausgewanderter weisser Blutzellen, gerade in dem jetzigen Uebergangsstadium unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand schwer festzustellen. Sehr mannigfaltig gestaltet sich auch das flüssige Exsudat, je nachdem es mehr rein ist, wobei bald mehr das Eiweiss, bald mehr der Faserstoff sich geltend macht, je nachdem es mehr oder weniger mit Secreten, Schleim, Synovia etc. gemischt ist; je nachdem weisse, rothe Zellen in geringer oder bedeutender Menge mit durchgetreten sind. Können sich nun auch diese verschiedenen Zustände in mannigfachster Art mit einander combiniren, so ist doch nothwendig, die einzelnen Typen der Exsudation und Extravasation nach einander zu beschreiben.

A. Seröses Exsudat.

Das seröse Exsudat nähert sich am meisten der einfachen Transsudation. Aermer an Eiweiss und reicher an Wasser als Blutserum, enthält es meist Faserstoff und gewöhnlich kleine Mengen weisser Blutzellen. Als entzündliches Oedem beobachtet man dieses Exsudat in der Umgebung tiefer, intenser Entzündungen und Eiterungen. Auch kann es in diesen vorhergehen. Der freie seröse Erguss auf der Oberfläche von Schleimhäuten geht auch meist reichlicherer Zellenextravasation vorher. Am häufigsten beobachtet man sie in serösen Höhlen, in der Pleura, im Peritoneum, in der Tunica vaginalis. In den Synovialsäcken ist sie schon mehr klebrig wegen Beimischung mit vermehrter Synovia. In entzündeten Bruchsäcken ist der Erguss auch serös, sowie in den Blasen der Cantharidenwirkung auf der Haut und in den grossen Pemphigusblasen. Diese Flüssigkeit

ist gewöhnlich hell, durchsichtig, farblos, oder mit einem leichten Stich ins Gelbliche, zuweilen Hellgrünliche. In den Hirnhöhlen ist die ergossene Flüssigkeit eiweissarm, sonst gewöhnlich ziemlich reich an Eiweiss. Eine mehr klebrige Consistenz ist bei Höhlenergüssen selten. Dagegen ist Faserstoff nicht nur gelöst vorhanden, sondern schlägt sich auch oft in Form von Flocken und Häuten nieder. In einer interessanten Form schlägt sich bei gewöhnlicher Temperatur ein faserstoffliches Gerinnsel erst bei der Berührung mit der Luft nieder. Man beobachtet dies bei Blasen durch Vesicantien, in Pemphigusflüssigkeit, ganz besonders aber in durch die Punction entleerter pleuritischer Flüssigkeit, in welcher sich sogar nach Hinwegnahme der Gerinnsel wieder neue nicht unbeträchtliche bilden können, was Virchow in einem Falle 7mal in 14 Tagen beobachtet hat. Diese Form des Faserstoffs hat man auch als Fibrinogen und Bradyfibrin (Polli), Pseudofibrin (Magendie) vom gewöhnlichen unterschieden.

Finden sich in serösem Exsudat zahlreiche Faserstoffniederschläge, so nennt man es auch sero-fibrinös. In selten Fällen finden sich nicht unbeträchtliche Mengen einer gallertartigen Substanz und könnte man diese Form als sero-gelatinös bezeichnen, ein Zustand, den ich mehrmals bei der Pleuritis beobachtet habe. Ebenso finden sich alle Uebergänge von sehr kleinen Zellenmengen zu viel bedeutenderen, so dass alsdann das serös-eitrige, sero-purulente Exsudat den Uebergang zum eitrigen bildet.

B. Fibrinöses Exsudat.

Wird neben reichlichem Faserstoffdurchtritt, mit mehr oder weniger Leukocyten, das Serum in geringer Menge transsudirt, so hat man das fibrinöse Exsudat, welches anfangs nach dem Verlaufe der kleinen Gefässe ausgeschieden, zuerst mehr flockig gerinnt, um dann entweder grössere membranöse Ausbreitungen, oder Röhren zu bilden, welche dem Inneren der erkrankten Schleimhautröhren entsprechen. In der körnigt faserigen Grundsubstanz findet man meistens mehr oder weniger Leukocyten oder auch abgestossene Epithelien eingebettet, sowie an der Oberfläche. In der mehr klebrigen, glutinösen Form führt diese Exsudation rasch zur Verklebung benachbarter Theile, besonders seröser Häute, mit späterer Verwachsung. Auch kann der Faserstoff stark serös infiltrirt sein, ödematös erscheinen, selbst ein aufgequollenes, gallertartiges Ansehen bieten.

Auf Schleimhäuten kann die fibrinöse Ausscheidung mehr als Auflagerung erscheinen, unter welcher die Schleimhaut hyperämisch, geschwellt ist. Während auf serösen Häuten allmälig immer mehr Gefässe in die fibrinösen Häute dringen, sie sich zu geschichteten, oder zu compacten bindegewebigen Lagen organisiren, in denen man

später auch ausser zelligen Bindegewebselementen, Lymphgefässe, selbst Nerven antrifft, oder auch als Narbengewebe, selbst in dicken Lagen narbig verschrumpfen, gehen in die fibrinösen Auflagerungen der Schleimhäute keine Gefässe hinein; sie werden abgestossen oder zerfallen, wenn sie nicht durch Caliberstörung, wie im Kehlkopf kleiner Kinder, lebensgefährliche Zufälle herbeiführen.

Bis in die kleinsten Röhren der Athmungsorgane können diese Faserstoffmassen verzweigte, zum Theil verstopfende Röhren bilden und sich von kleinsten, auf mittelgrosse, selbst umfangreiche Bronchien ausdehnen, oder von grossen nach immer kleineren sich hinab bilden, eine gewöhnliche Theilerscheinung der Pneumonie, welche schon Morgagni und Lobstein beschrieben, sowie eine eigenthümliche Form der Bronchitis, mit bald mehr acutem, bald mit sehr chronischem Verlaufe.

Das fibrinöse Exsudat liefert uns aber auch einen schönen Beweis, dass die Qualität desselben, je nach den ursächlichen Momenten, eine ganz nebensächliche sein kann. Bedeutende fibrinöse Ablagerungen sind unschädlich, wenn sie rein entzündlicher Natur sind, ja selbst in den kleinen Bronchien sind die Zufälle hochgradiger Athemnoth nur mechanischer Natur und hören mit dem Austreiben der verzweigten Röhren auf. Dahingegen gehört die häutige Bräune, der sogenannte Croup, besonders wenn er diphtheritischer Natur ist, zu den gefährlichsten Krankheiten, weil dann noch zu den mechanischen Hindernissen ein infectiöses, mit grösster Wahrscheinlichkeit parasitisches Element hinzutritt, welches nicht nur auch in entfernteren, inneren Theilen bakterische Reiz- und Zerfallsheerde hervorrufen kann, sondern auch nicht selten durch rasche Infection des ganzen Organismus in kurzer Zeit lebensgefährlich werden kann.

Bei reichlicher Mischung mit weissen Blutzellen kann das fibrinöse Exsudat ein fibrinös-eitriges, sowie durch viele abgestossene Epithelien ein fibrinös-epitheliales werden, auf serösen Häuten auch ein fibrinös-endotheliales.

Unter den rückgängigen Metamorphosen des fibrinösen Exsudats sind ausser der Verschrumpfung und Verhornung noch die Verkalkung und Vererdung eines Theils desselben, mit knochenähnlichen Einlagerungen zu erwähnen.

Wenn es auch möglich ist, dass im Faserstoff eingeschlossene weisse Blutzellen sich in Bindegewebskörperchen ähnliche Zellen umwandeln, so ist doch ungleich wahrscheinlicher, dass der Faserstoff als solcher sich nicht organisirt, sondern dass Bindegewebe, elastisches Gewebe, Blut- und Lymphgefässe, welche man in älteren fibrinösen Häuten findet, von der Oberfläche des erkrankten Organs stammen.

Nach neueren zuverlässigen Beobachtern, nach E. Wagner

u. A. entsteht das Netzwerk der diphtheritischen Croupmembran der Schleimhaut aus den Epithelien, welche sich zuerst in Folge von Vermehrung des Protoplasma vergrössern, dann werden die Zellen durch runde oder ovale Stellen (Lücken?) durchbrochen und bekommen selbst ein zackiges Ansehen. Oertel leitet die eigenthümlichen Zellen der Croupmembran aus der Gerinnung von hyalinem, bewegungsfähigem Protoplasma her.

C. Das schleimige Exsudat

bildet eigentlich nur eine Varietät des sero-fibrinösen, mit Zellenextravasation. Die Zellen und der sie umgebende Saft, sowie die zahlreich abgestossenen Epithelien sind hier so reichlich mit dem Secret der Schleimdrüsen gemischt, dass die ganze entzündliche (katarrhalische) Flüssigkeit fadenziehend, klebrig, schleimig geworden ist, wie wir dies bei Schnupfen, bei der Bronchitis, bei der Entzündung der weiblichen Genitalschleimhaut und besonders beim Uterinkatarrh beobachten. Sowohl die Schleimhaut, wie die Schleimdrüsenepithelien können unter diesen Umständen sehr grosse Mengen von Schleimsaft produciren, einen wahren Schleimfluss zur Folge haben. Selbstverständlich kann auch dieses Exsudat bald mehr serös-schleimig, bald rein schleimig, bald eitrig-schleimig, ja bei vorwiegenden Leukocyten eitrig-schleimig sein.

D. Das diphtheritische Exsudat.

Dasselbe combinirt sich in mannigfachster Art mit dem fibrinösen Schleimhautexsudat. Als Hauptsitz wählt es, ausser in Wunden, den oberen Theil der respiratorischen und der Digestions-Schleimhaut: Nasenhöhle, Mund, Schlund, Kehlkopf etc. Auf anderen Schleimhäuten erscheint es secundär. Ausser der fibrinösen Auflagerung zeigt es noch die Form der Einlagerung in die oberflächlichen Gewebsschichten, in denen es umschriebene Necrose mit Ulceration, eventuell mit späterer Reparation hervorruft. Selbst in dieser schlimmeren Form ist das Bedenkliche weniger die örtliche Alteration, als die infectiöse, wahrscheinlich parasitische Ursache. Man denke sich übrigens die Auf- und Einlagerung nicht zu sehr getrennt, da zwischen beiden Combination und Uebergang, besonders mit eitriger Infiltration der Schleimhaut, selbst des darunter liegenden Bindegewebes bestehen kann. Uebrigens findet sich auch in den diphtheritisch afficirten Geweben eine reichliche Kerninfiltration, welche nach den schönen Oertel'schen Untersuchungen sich auch in inneren Organen, Lungen, Nieren, Muskeln, Centralorganen des Nervensystems findet und so Ausgangspunkt mannigfacher secundärer Zufälle, Lähmungen etc. wird. Ist nun die örtliche Ausbreitung der membranös infectiösen Form der Diphtheritis auf den

Larynx nicht selten und eine ihrer grossen Gefahren, so habe ich doch auch rein fibrinöse Laryngitis (Croup) in sehr gesunden Gegenden, ohne Spur herrschender Diphtheritis beobachtet und halte es für eine Uebertreibung, jede stark fibrinöse Laryngitis junger Kinder als diphtheritisch aufzufassen. Aber auch für infectiöse Diphtheritis gestalten sich die Verhältnisse sehr mannigfaltig. Ich habe sie zeitenweise in Breslau so gutartig, so lokal bleibend, zu andern Zeiten so bösartig, so rasch tödtlich, ja auch nach Zerstörung des Localprocesses so verderblich gesehen, dass ich mich frage, ob sich nicht die Krankheit örtlich fast abortiv erschöpfen kann, oder ob es zwei Formen, eine mehr örtliche und eine mehr allgemeine Erkrankung giebt, bei der die Localisationen bereits als Folgezustände und nicht, wie sonst, als Ausgangspunkt anzusehen sind.

In grösster Mannigfaltigkeit combiniren sich diphtheritische Prozesse mit Puerperalerkrankungen und mehren sich auch gerade für diese die Nachweise parasitischer, micromycetischer Elemente, welche übrigens für die Rachendiphtheritis von Buhl, Nasiloff, Letzerich, Eberth, Oertel u. A. angenommen werden und gewinnt diese Auffassung sehr durch die in den verschiedensten inneren, von der Luft abgeschlossenen Organen nachgewiesenen Bacteriencolonien an Wahrscheinlichkeit. Oertel gelangt auch nach zahlreichen gelungenen Impfversuchen zu der Anschauung, dass der diphtheritische Infectionsstoff von der Stelle aus, an welcher er sich zuerst entwickelt, seine Wirkung entfaltet und ausbreitet.

E. Das hämorrhagische Exsudat.

Blut kann in der verschiedensten Menge dem Exsudat beigemengt sein und ist es fast constant in der Entzündung mancher capillarreichen Theile, wie in der der Lungen und des unteren Theils des Dickdarms. Als Beimischung mit anderen Exsudaten spricht man von einem schleimig-blutigen, einem serösblutigen, einem fibrinösblutigen, einem eitrigblutigen, einem diphtheritischblutigen. Nur selten ist jedoch, Trauma abgerechnet, ein Exsudat sehr stark blutig, was ich mehrfach als Folge tiefer Blutalteration und Kachexie beobachtet habe. Noch kürzlich (Sommer 1874) habe ich in Breslau einen von mir mit dem Dieulafoi'schen Apparat punktirten pleuritischen Erguss wegen der grossen Reichhaltigkeit an Blut, ohne Trauma, als wahrscheinlich von Krebs der Athmungsorgane herrührend diagnosicirt, was später die Leichenöffnung bestätigt hat. Von nicht minder ernster Bedeutung ist die hämorrhagische Natur des Exsudats bei acuten Infectionskrankheiten, besonders bei den hämorrhagischen Blattern. Auch beim Scorbut ist die blutige Ausschwitzung in serösen Höhlen bedenklich, wenn auch weniger gefährlich. Leichte blutige Beimischung erfolgt aus den zarten, neugebildeten Gefässen

bei exsudativer Pleuritis und hat alsdann durchaus keine schlimme Bedeutung.

Von dem hämorrhagischen Exsudat ist als eine Unterart das hämatinhaltige zu unterscheiden, in welchem nach einer gewissen Zeit die rothen Blutzellen sich zersetzen und der Blutfarbestoff in Form von Körnchen, krystallinischen Nadeln, rhombischen Prismen erscheint, ja nach Durchbruch auch nach aussen gelangen kann. Für einen derartigen Fall von traumatischer Pleuritis und Durchbruch durch einen Bronchus, mit hämatinhaltigem Auswurf habe ich deshalb den Ausdruck Hämatinoptyse gewählt.

F. Eiter und Eiterung, eitriges Exsudat.

Die wichtigste und häufigste Art des Exsudats ist die Extravasation der weissen Blutzellen, welche wir heute mit Cohnheim als Hauptquelle des Eiters ansehen können.

Eiter ist demgemäss eine durch entzündliche Extravasation entstandene Leukocytenemulsion, deren an Faserstoff und Eiweiss reiche Flüssigkeit aus dem Liquor sanguinis stammt, während die Zellen massenhaft durch in ihrer Continuität intacte, aber physiologisch veränderte Gefässwände hindurchgetreten sind. Bei morphologisch gleichen Zellen enthält die Eiterflüssigkeit die specifischen Elemente der sehr verschiedenen Eiterarten, bald in Mycetenform, bald ohne jede mikroskopische Eigenthümlichkeit. Und doch ist Nichts in den Wirkungen und dem pathologischen Verhalten verschiedener als Eiter des Rotzes, der Syphilis, der Pocken und einfacher gewöhnlicher Eiter.

Faserstoff findet sich im Eiter nicht selten in Form geronnener Klumpen, oder als fibrinöse Membran, welche viele Eiterzellen einschliesst. Durch Filtriren erhält man die reine, weingelbe oder hellere, durchsichtige Flüssigkeit, welche man Eiterserum nennt. Dasselbe enthält bis auf 3—4% Eiweiss, Easerstoff oder Fibrinogen und dis Salze der Blutflüssigkeit. Ausnahmsweise können auch Casein und Mucin im Eiter auftreten. Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Buttersäure, Ammoniak etc., welche dem Eiter einen sehr üblen Geruch geben können, sind Zersetzungsproducte, oder stammen aus beigemischten übelriechenden Secreten, so im Eiter der Speicheldrüsen. In der Nähe des Darmkanals hat der aus der Bauchhöhle entleerte Eiter einen eigenthümlichen Fäcalgeruch, ohne jede sonstige üble Bedeutung.

Ueber die Entstehung der Eiterzellen aus Bindegewebszellen, Epithelien und Endothelien schien bis zur Cohnheim'schen, bahnbrechenden Entdeckung der Extravasation der Leucocyten kein Zweifel zu walten, während heute Alles hierauf Bezügliche wieder ganz in Frage kommt und neuer Beweise bedarf. Eigentliche Endogenese

der Eiterzellen in Schleimhautepithelien, wie sie Remak, Buhl und Rindfleisch beschrieben haben, konnte ich in meinen zahlreichen Experimenten über Reizung der Bronchialschleimhaut nicht beobachten und können vereinzelte Bilder der Art ebenso gut durch Einwandern der amöboiden Eiterzellen in Epithelien und andere grössere Zellen erklärt werden. Auch können junge Epithelien, Bindegewebszellen, besonders in Geschwülsten, den Eiterzellen sehr gleichen, ohne mit ihnen identisch zu sein. Die bei Schleimhautentzündung massenhaft an die Oberfläche gelangenden Leukocyten sind übrigens nicht als besondere Schleimkörperchen, sondern als wirkliche Eiterzellen aufzufassen, wie ich es schon vor 30 Jahren den damals herrschenden entgegengesetzten Ansichten gegenüber nachgewiesen habe.

Der typische Eiter, Pus bonum, laudabile, ist alkalisch oder neutral, von dicklicher, rahmartiger Consistenz, von weisslicher schwach gelber oder leicht grünlicher Färbung. Klebrig uud fadenziehend wird er durch Beimischung von Schleim, Mucin. Sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1,027 und 1,040; der Geruch ist fade, und wird säuerlich oder übelriechend durch Zersetzung, oder Sekretbeimischung, oder auch durch die Nachbarschaft übelriechender Theile wie die der Därme, der äusseren weiblichen Genitalien etc.

Der Eiter kommt entweder auf eine freie Fläche, wie auf Schleimhäuten oder in serösen Häuten, oder er bildet zwischen Epithelien, auch Endothelien umschriebene Massen, oder ist und bleibt infiltrirt, oder, zuerst infiltrirt, bildet er später eine zusammenhängende Masse, einen Abscess, oder er passt sich röhrenförmigen Gebilden an, wie in den Bronchiolen und Harnkanälchen.

Die Eiterzelle des Menschen ist rund, fast sphärisch, im Mittleren von 0,01 Mlm. Durchmesser, zuweilen viel grösser oder kleiner. Ihre Oberfläche ist glatt, oder leicht uneben; die Farbe blassgelb. Der Zelleninhalt ist homogen oder feinkörnig und sieht man ihn nicht selten in Molecularbewegung. Sehr interessant ist die amöboide Contractilität dieser Zellen, mit ziemlich ausgiebiger Locomotion. Im Inneren findet sich ein grösserer Kern oder 2—3 kleinere von 0,005 Mlm. Der Kern hat viel schärfere Contouren als die Zellenmembrane; sein Inneres ist homogen, seltener feinkörnig; zuweilen sieht man ein Kernkörperchen.

Als Pyoidzellen habe ich kernlose Eiterzellen beschrieben. Der Kern ist in ihnen nicht zu Grunde gegangen, sondern hat sich nicht entwickelt und habe ich ganz ähnliche Zellen in durchaus frischer Eiterbildung beim Frosch gesehen. Organische Säuren, namentlich Essigsäure machen die Zellenwand durchsichtiger und lassen die Kerne deutlicher sehen. Jodtinctur färbt dann die Zellen-

wand wieder und zeigt, dass sie nur durchsichtig geworden, aber nicht aufgelöst war. Durch Theilung können die Eiterzellen sich sehr vervielfältigen und ihre Gestalt verändern. Sie können, bei resorbirtem Serum, vertrocknen oder verschrumpfen, oder sie quellen durch reichliches Serum auf, zeigen dann zuweilen viele Kerne, füllen sich nicht selten mit vielen, zuerst albuminoiden, dann mit Fettkörnchen (Körnchenzellen) und können durch Berstung dann der Resorption zugänglicher werden, aber auch intact durch Einwandern in Lymphräume verschwinden. Auch helle Bläschen können sich im Innern der Zellen entwickeln und später hindurchtreten.

Dem Eiter beigemischt findet man auch rothe Blutzellen, Fetttröpfchen, Cholestearinkrystalle, Tripelphosphate, Epithelien der erkrankten Theile, Gewebsdetritus und nicht selten Micromyceten, Micrococcen, Bacterien etc., selten deutliche Infusorien, Helminthenkeime etc. Höchst merkwürdig ist eine Beimischung zahlreicher konischer, gegen chemische Reagentien sehr indifferenter Körper, zum Theil in Rundbüscheln, zum Theil isolirt, über deren Natur ich nie habe ins Klare kommen können. Robin hat sie seitdem einmal wiedergesehen. Durch Vertrocknen bildet der Eiter auf der Haut, mit Epidermis gemischt, Krusten und Borken. Jauchig, saniös, nennt man dünflüssigen, graugelblichen, grauröthlichen, oft übelriechenden Eiter, mit zum Theil in Zerfall begriffenen Zellen, oft mit reichlicher Mycetenbeimischung. Auch sind es chromogene Bacterien, welche dem Eiter die bekannte blaue, seltener die grüne Färbung geben. Diese die Charpie, Baumwolle, Compressen etc. blaufärbenden Parasiten kommen jedenfalls von aussen her in die Wunden und gehören in die gleiche Gruppe wie jene rothen chromogenen Bacterien, welche in früheren Zeiten die ominöse Erscheinung von »Blut im Brode« erzeugt haben. Auch kann nach Lücke, dem wir, nach einer Reihe anderer Beobachter, gute und wichtige Details über den blauen Eiter verdanken, dieser Farbestoff an andere Serumbestandtheile des Eiters treten und so das krystallinische Pyocyanin erzeugen. Selbstverständlich sind die Vibrionen des blauen Eirers übertragbar, also ansteckend.

Von den fibrinösen Membranen war bereits die Rede. Hier zu erwähnen sind besonders die gefässreichen aus ihnen hervorgegangenen pyogenen Membranen, welche umschriebene Eiterhöhlen einschliessen und fortfahren, durch Extravasation wieder immer neuen Eiter zu bilden. Diese findet man in Hirnabscessen, Lungencavernen, Senkungsabscessen, Fistelgängen etc.

Hat infiltrirter Eiter die Gewebe zerstört, um eine Eiteransammlung zu bilden, so nennt man diese einen Abscess. Durch immer stärker werdenden Druck der zunehmenden Eitermassen wird

nicht nur teigigte Röthe mit collateralem Oedem in der Umgegend erzeugt, sondern die nachgiebigsten Theile der Bedeckungen des Abscesses werden auch durch Molecularnekrose und Erweichung so verdünnt, dass zuletzt Berstung und Durchbruch erfolgt, wenn nicht eine dicke und feste pyogene Membran den Abscess gewissermassen abkapselt, wie nicht selten beim Hirnabscess. Nach dem Durchbruch kann der Abscess rasch heilen oder sich in eine Fistel, ein Hohlgeschwür, oder in ein ausgedehnteres Geschwür umwandeln, oder in eine Höhle, z. B. das Peritoneum durchbrechend gefährliche Zufälle, ja raschen Tod herbeiführen.

Kalte Abscesse nennt man die, bei welchen Fieber, Schmerz, örtliche Hitze, Röthe gering sind oder fehlen und so geringe subjective Störungen veranlassen.

Senkungsabscesse, sogenannte Congestionsabscesse sind die, welche entfernt von ihrer Bildungsstätte wahrgenommen werden.

Metastatische Abscesse nennt man diejenigen, welche in Folge einer örtlichen, meist infectiösen Entzündung, meist durch intermedeäre zerfallende Thromben oder Emboli, oder durch parasitische Verschleppung etc., an vom primitiven Heerde entfernten Stellen secundär entstehen.

Durch Eindickung können grössere Eiteransammlungen in einen dicklichen Brei, selbst in einen kalkartigen oder stark verödeten Mörtel umgewandelt werden. Dass man auch diese Eitereindickung mit Käse verglichen hat, ja sogar als Verkäsung bezeichnet hat, ist bei der Vorliebe unserer pathologischen Anatomie für diesen unrichtigen Ausdruck nicht auffallend.

G. Parenchymatöses Exsudat.

In einer Reihe von Entzündungen ist der Zellenaustritt gering, dagegen schon früh die Infiltration der constituirenden Gewebstheile mit von der Ernährungsflüssigkeit abweichendem Safte ein Hauptelement; deshalb hat Virchow für diese Form den Namen parenchymatöse Entzündung gewählt. Gewöhnlich dehnt sich übrigens diese Form auf das benachbarte oder interstitielle Bindegewebe aus, so bei der parenchymatösen Nephritis, Myocarditis, Lymphadenitis.

Die veränderte, entzündliche Diosmose der Zellen und Zellenderivate schwellt und trübt die Theile durch Infiltration mit albuminoiden, später mit Fettkörnchen und, kann auch Anfangs Hyperplasie in den Zellen und dem interstitiellen Bindegewebe stattfinden, so besteht doch vorwiegend die Tendenz entweder in acuten, wenig intensen Formen alles Ausgeschwitzte wieder fortzuschaffen und so die Heilung zu begünstigen, oder bei dem gewöhnlich protrahirten Verlauf, zur Degeneration und ihren schlimmen Folgen zu führen.

Anderseits sehen wir auch neben dem Infiltrat Ausschwitzung mit einigen Leukocyten, oder mit abgestossenen Epithelien, so namentlich in den Exsudatcylindern der Nephritis. Einzelne Formen der Ostitis gehören ebenfalls zur parenchymatösen Entzündung.

Chemische Beschaffenheit der Produkte der entzündlichen Diosmose und Extravasation.

Unsere chemischen Kenntnisse auf diesem Gebiete sind leider ebenso unvollkommen wie fragmentarisch und lässt sich weder physiologisch, noch klinisch bisher viel aus denselben schliessen.

Die nachfolgende Skizze geben wir nach Lehmann (Huppert). Die faserstoffhaltigen Exsudate gleichen chemisch der Blutflüssigkeit; Eiweiss scheint in ihnen etwas weniger, aber etwas mehr Fett enthalten zu sein. Das plastische Wundsecret enthält nach Lehmann mehr Phosphate und Kalisalze, das Blutplasma mehr Chlorverbindungen und Natronsalze.

Etwas anders als die Wundsecrete verhalten sich die frischen Exsudate seröser Häute. Ihr Faserstoff weicht nur wenig von dem des Blutes ab. Der flüssige Theil ist minder alkalisch als Blutserum, gerinnt beim Kochen in käseartigen Klumpen, oder zu einer milchigen gallertartigen Masse, ist aber doch kein Casein, sondern Eiweiss. Der Wassergehalt ist auch grösser als der des entsprechenden Blutplasmas, mit weniger Albuminaten und etwas mehr Extractivstoffen und Salzen; auch hier findet wieder, wie bei dem Wundsecret, grösserer Reichthum an Phosphaten und Kalisalzen statt, als im Blutserum; sie rühren wahrscheinlich von den Blutkörperchen her. Ueber die weiteren Umwandlungen älterer serösgerinnbarer Exsudate erfahren wir von Lehmann Nichts. Seine Angabe, dass in der Croupmembran der Faserstoff tief modificirt sei, stimmt mit den neuesten Untersuchungen über die diphtheritische Croupmembran von Wagner u. A. überein. Den Fettgehalt derselben giebt er als gemehrten an, Glycerinphosphorsäure schien in etwas grösserer Menge vorhanden.

Was die Analyse des Eiters betrifft, so entspricht keine dem heutigen Standpunkte der Chemie. Nicht nur müssten Zellen und Serum gesondert untersucht, sondern stets auch Blut und Eiter des gleichen Kranken verglichen werden. Die Membran der Eiterzelle besteht aus einem Albuminoidkörper, der dem Eiweiss, sowie dem Syntonin nahe steht, sich aber vom Blutfibrin unterscheidet. Die Kernmaterie scheint in naher Beziehung zu den Kernen der Horngewebszellen zu stehen. Das Fett des Eiters stammt zum grössten Theil aus den Zellen. Das dem Blutalbumin ähnliche Eiweiss des Eiters fand Lehmann in 4 Analysen zwischen 1, 2 und 3,7% schwankend. Pyin scheint constant im Eiter, ist aber ein noch

sehr unvollkommen gekannter Stoff. Casein kommt im gewöhnlichen Eiter nicht vor. Bödeker hat einmal in demselben Chondrin gefunden; auch Glutin kommt zuweilen vor; ebenso hat er Leucin im Eiter gefunden. Das Fett fand er zwischen 2 und 7% schwankend. Die Fette des Eiters bestehen aus Elain, Margarin, nach Bödecker Stearin und Palmitin, ölsaurem und margarinsaurem Alkali, Cholestearin und Cerebrinsäure. Wie in sonstigen Exsudaten findet sich bei gleichzeitigem Icterus, Diabetes etc. Gallenpigment, Gallensäure, Traubenzucker im Harn. Harnstoff ist in Exsudaten und Transsudaten nicht selten. Das Maximum der festen Bestandtheile des Eiters schwankt nach Lehmann zwischen 14 und 16%.

Die festen Bestandtheile gewöhnlichen Eiters betragen 5—6% Mineralstoffe, die schlechten Eiters viel mehr. Die unlöslichen Bestandtheile des guten Eiters verhalten sich zu den löslichen wie 1 : 7—1 : 9, die des schlechten wie 1 : 15—1 : 23. Es besteht dann nämlich Beimischung von einfachem Transsudat. Die unlöslichen Salze des Eiters sind phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia, neben diesen finden sich als Produkte der Einäscherung kohlensaurer und schwefelsaurer Kalk; in der Asche des Eiters findet sich auch stets etwas Eisen, zuweilen Mangan (Petrequin). Von löslichen Salzen des Eiters ist Chlornatrium der Hauptbestandtheil, im frischen bis $1\frac{1}{4}$% und gehört hauptsächlich dem Eiterserum; die Menge der löslichen Phosphate in der Asche ist gering. Durch alkalische Gährung entwickeln sich im Eiter kohlensaures Ammoniak, Tripelphosphate und Schwefelammon; an der Luft wird der Eiter leicht sauer.

Ich füge diesen Details einige der Neukom'schen Analysen aus meiner Zürcher Klinik hinzu.

Erster Fall.

Schnell entstandenes massenhaftes seröses Exsudat bei einem kräftigen 24jährigen Eisenbahnarbeiter. Die durch dasselbe bewirkten Athmungs- und Kreislaufsstörungen machten die künstliche Entleerung nothwendig.

Die entleerte Flüssigkeit, über 2000 Ccm., ist von gelblicher Farbe, ziemlich klar, opalisirend, enthält keine morphologischen Elemente, ausser wenigen Blutzellen und Epithelien der Pleura. Beim Stehen an der Luft scheiden sich aus der filtrirten Flüssigkeit Fibringerinnsel aus, dieselbe reagirt alkalisch, hat 1019 specifisches Gewicht.

In 100 Theilen Flüssigkeit fanden sich:

Wasser	93,86
Feste Bestandtheile	6,14

Die letzteren bestanden aus:

Eiweiss	4,90
Exdractivstoffen	0,48
Unorganischen Salzen	0,76
	6,14

Unter den als Exractivstoffe aufgeführten Bestandtheilen liessen sich Harnstoff und Harnsäure in ansehnlicher Menge auffinden.

Zweiter Fall.

Alte, seit einem Jahre bestehende pleuritische Flüssigkeit in der Brusthöhle; die Section weist eine alte Pericarditis, Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen nach. In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 2 Liter Flüssigkeit, links nur halb so viel. Die Flüssigkeit ist hell, bernsteingelb, alkalisch, ohne Gerinnsel, bildet jedoch solche beim Stehen an der Luft.

Die qualitative Untersuchung, namentlich in Bezug auf extractive Materien, ergab Zucken und Harnstoff; Harnsäure konnte nicht nachgewiesen werden.

In einem hydropischen Transsudat der Bauchhöhle bei einer Herzkranken fanden sich Zucker, Harnstoff, Haurnsäure und Xanthin.

Dritter Fall.

Ansammlung von Eiter in der rechten Brusthöhle, Durchbruch desselben in die Lunge und wiederholte Entleerung grosser Quantitäten unter Hustenanfällen. Die Krankheit begann als acute Pleuritis bei einer seit 5 Monaten schwangeren Frau, zog sich unter den Erscheinungen eines beträchtlichen Pleuraergusses mit Fieber Monate lang hin und führte endlich zum Tode. Der Eiterherd nahm einen grossen Theil der rechten Brusthöhle vom Zwerchfell bis zur 2. Rippe ein, die rechte Lunge war beträchtlich comprimirt, enthielt Miliartuberkeln; an zwei Stellen hatte der Eiter die Zwischenrippenräume durchbrochen und sich unter die äusseren Muskelschichten ergossen.

Die während des Lebens entleerten Massen enthielten ausser Eiterzellen keine andren Formbestandtheile. In der durch Vermischen mit gleichen Theilen Weingeist erhaltenen Flüssigkeit fand sich Leucin und Tyrosin in ansehnlicher Menge, Harnstoff und Zucker waren nicht nachzuweisen.

Ueber die bei der Exsudation noch nicht erwähnten anatomischen Ausgänge der Entzündung.

Die verschiedenen Formen und Arten der Ausschwitzung, mit ihren mannigfachen Combinationen unter einander haben wir schon kennen gelernt, aber damit die anatomischen Ausgänge nicht erschöpft, weshalb wir sie hier vervollständigen müssen.

Heilung der Entzündung durch Resolution, Zertheilung.

Wir haben bereits in dem experimentellen Theile die wich-

tigsten anatomischen Karaktere des Ausganges der Entzündung in Zertheilung kennen gelernt und gesehen, wie sowohl die Kreislaufsstörung, als auch die geringen Mengen des Extravasats ohne tiefe Störung verschwinden können. Bedingungen, welche die Resolution begünstigen, sind ein vorher gesunder Organismus, eine weder zu tiefe, noch zu anhaltende entzündliche Kreislaufsstörung, günstige Bedingungen für Collateralbahnen, relativ geringer Durchtritt von Blutzellen. Auch geringe Ausdehnung des entzündlichen Processes begünstigt die Lösung. Ausser der allgemeinen guten Beschaffenheit des Körpers ist auch die örtliche des kranken Theils wichtig, daher oft recidivirende Entzündungen und ganz besonders dystrophische, schwerer diesem gutartigen, raschen Verlauf zugänglich sind.

Man spricht in diesen Fällen von einer Restitutio ad integrum. Dieser Ausdruck ist jedoch nicht zu genau zu nehmen, da er mehr auf die Function des kranken Theils, als auf seine Structur passt und gehen gewiss nicht wenige Capillaren, selbst bei dieser gutartigen Endigung zu Grunde, sowie auch gewiss das anatomische Zustandekommen sich langsamer vervollständigt, als man dies nach der oft rasch wiederkehrenden Euphorie des Patienten schliessen möchte. Die experimentellen Studien liefern hierfür zahlreiche Belege. Die nach scheinbarer Heilung zurückbleibende Röthe hat zum Theil ihren Grund in der Stauung in einzelnen Capillarbahnen, zum Theil im Ausgetretensein von Blutfarbestoff, zum Theil in dem von Blutzellen, welche auch, wo sie als Extravasat oder Blutung durch Diapedese als leichtes Infiltrat bestehen, noch eine Zeit lang einen geringen Grad von Schwellung unterhalten. Auch zeigt die Abschuppung von Epidermis und Epithelien nach oberflächlichen rasch heilenden Entzündungen, dass die Ernährungsstörung sich nicht so sehr rasch ausgleicht. Gehen Endothelien oder Epithelien in grösserer Menge zu Grunde, war überdies die selbst geringe Ausschwitzung mehr fibrinöser Natur, so kommt es zu abnormen Verwachsungen, welche auf serösen Häuten heilsam wirken können, jedoch schon im Peritoneum öfters schlimme Folgen haben, sowie Schleimhautverwachsungen zu bedenklichen Zufällen führen.

Diese möglichen consecutiven Zufälle, welche exceptionell sind, abgerechnet, fällt die Resolution gewöhnlich mit dauernder Heilung zusammen. So führt denn dieser Ausgang auf kurze Besprechung eines ähnlichen, den der Heilung der Wunden, dessen gründliche Besprechung nicht hierher, sondern in ein Handbuch der allgemeinen Chirurgie gehört.

Kurzer Ueberblick der Heilung der Wunden.

Vor Allem sind subcutane Wunden, ohne Hautverletzung, wi

sie bei tenotomischen Operationen vorkommen, und wie ich sie seiner Zeit experimentell in meinen chirurgischen Abhandlungen beschrieben habe, von denen mit äusserer Verletzung zu unterscheiden. In ersteren kommt es zu einer fibrinreichen Exsudation, welche die getrennten Theile vereint und in die dann definitiv vereinende Gewebe hineinwachsen.

In der Luft ausgesetzten Wunden beobachten wir drei Hauptarten der Wundheilung: 1) Die ganz unmittelbare Vereinigung frisch getrennter Theile, wie sie Macartney und Paget beschreiben. In diesen Fällen scheinen Exsudation und Extravasation minimal zu sein. Die genannten Chirurgen haben diesen Ausgang besonders in Wunden mit schneidendem Instrument an den Fingern, den Händen, in der Heilung von Wunden durch Transplantation, nach der Exstirpation von Geschwülsten beobachtet. 2) Die gewöhnliche adhäsive Wundvereinigung, die per primam intentionem, geschieht durch eine glutinöse Exsudation, welche wahrscheinlich zellenarm ist und die getrennten Theile mit einander verklebt. Wahrscheinlich ist die Ausschwitzung einerseits fibrinreich, anderseits wandeln sich vielleicht die amöboiden Zellen in Bindegewebskörperchen ähnliche Zellen um. Mehrfach habe ich diesen bei Wunden durch Schnitt nicht seltenen Ausgang auch bei Schusswunden beobachtet. Adhäsive Entzündung rufen wir auch künstlich bei Transsudaten hervor, so bei der Behandlung der Hydrocele durch Jodeinspritzungen, welche eine heftige Entzündung mit Verklebung und späterer Verwachsung zur Folge haben.

3) Der häufigste Ausgang der Wundheilung ist der durch Eiterung, wobei sich dann ein reichliches Granulationsgewebe aus neuen Gefässen und wahrscheinlich aus Derivaten der Eiterzellen bestehend, entwickelt, dessen Ernährung und Vascularität immer spärlicher wird, während das ganze Gewebe immer mehr fibroid wird, zuletzt zur Vernarbung führt, wobei an der Oberfläche Epidermis, Epithelium, Endothelium allmälig wiederkehren.

Höchst wahrscheinlich sind die verschiedenen Arten der Wundheilung nur Gradationen des gleichen Processes.

Entzündliche Verhärtung.

Die entzündliche Verhärtung kann acut, subacut, oder langsam und chronisch entstehen. Die acute ist gewöhnlich nur Folge dichter und rasch erfolgter zelliger Infiltration und kann daher auch schwinden. Bei jeder verlängerten, besonders mehr diffusen Verhärtung ist das Bindegewebe mehr oder weniger hyperplastisch oder hypertrophisch, sei es, dass man eine directe Wucherung der Bindegewebszellen annimmt, sei es, dass man die Verdickung und Verhärtung von weissen Blutzellen herleitet, welche durch massenhaften

Austritt, durch Theilung und Vervielfältigung dem Bindegewebstypus ähnliche zahlreiche Gebilde geliefert haben, welche, allmälig sich verändernd, schwindend, verschrumpfend einem mehr dichten, narbenähnlichen Bindegewebe Platz machen. Dieselbe Bildung ist meist interstitiell und kann, langsam und progressiv sich entwickeln, zum Zugrundegehen der eigentlichen Organelemente, zur atrophischen Verschrumpfung, zu der sogenannten Cirrhose führen, wie wir dies in der Leber, den Nieren, den Lungen nicht selten beobachten, bald nur in Folge individueller Anlage, bald in Folge dystrophischer Entzündung durch Alkoholismus, Syphilis, Tuberculose. Ist die conjunctivale Verhärtung von interstitiellem oder collateralem Oedem begleitet, was man besonders bei protrahirten subacuten Entzündungen beobachtet, so hat die Verhärtung einen eigenen teigigen Karakter, wie z. B. im Fundus Vaginae, bei nahen perimetritischen und parametritischen Verhärtungen. Acute und subacute entzündliche Verhärtung kann vollständig schwinden. Chronische Verhärtung hat zwar entschiedene Neigung zu fibroider Verhärtung und richtet so Organtheile mehr oder weniger ausgedehnt zu Grunde; indessen kann sie sich auf umschriebene Organtheile beschränken, wo dann nicht selten in anderen eine gesteigerte Ernährung und Function compensirend auftritt.

Entzündliche Erweichung.

Die so häufige Erweichung rührt auch gewöhnlich von exsudativer Infiltration her, entweder mit geringem Zellenaustritt, oder mit reichlichem, aber weniger interstitiellem als cavitärem (Respirations- und Digestionsschleimhaut etc.). Interstitielle Infiltration von Leukocyten führt durch Gewebszertrümmerung und Zusammenfliessen von der vorübergehenden purulenten Verhärtung zur Erweichung, zum fluctuirenden Abscess. Auf Schleimhäuten, namentlich auf der gastrointestinalen ist die so häufige entzündliche Erweichung theils Folge seröser Durchfeuchtung, theils die gestörter Ernährung, daher anfangs mit Quellen und Schwellung, später nicht selten mit Verdünnung und, bei der tiefen Störung in der Epithelbildung und Drüschenfunction, später nicht selten mit Erosin und Ulceration. Im Dickdarm, und besonders bei der Dysenterie kann man die Alterationen der Consistenz, die Erweichung mit Hyperämie, reichem Austritt rother und weisser Zellen, Hyperämie der Schleimdrüsen, Schwellung und Erweichung, später Verdünnung, Erosion. Ulceration, Zerstörung in grosser Ausdehnung bis zu todtem Darmgeschabsel, unter dem sich bei günstigem Ausgange später grosse Narbeninseln und Stränge bilden, beobachten. In den Centralorganen des Nervensystems ist entzündliche Erweichung ohne Leukocytenaustritt nicht selten und kann später umschriebener Ver-

härtung an einer, an mehreren Stellen Platz machen. In den Lungen bewirkt der reiche Leukocytendurchtritt, mit den zahlreichen abgestossenen Epithelien Erweichung des Gewebes, rothe, so lange viel Hyperämie besteht, gelbgraue, sobald die zellige Infiltration vorwiegt. Wird diese nun vollkommen ausgestossen, so schwindet die transitorische Erweichung und Alles kehrt zur Norm zurück. Dass auch acut entzündliche Erweichung der Magen- oder Darmschleimhaut vollständig heilen kann, unterliegt wohl keinem Zweifel; nicht selten jedoch geht dieser Zustand später in Verhärtung mit Zugrundegehen vieler Drüschen und oft grauer Pigmentirung über. So entsteht unter Anderen der Louis'sche »Etat mamélonné.« Wir müssen endlich noch der Erweichung durch Maceration im Inneren des Körpers erwähnen, so in protrahirten Gelenkentzündungen, so bei der Ependymitis, bei welcher die Erweichung des Septum pellucidum und der Wände der Seitenventrikel Folge des Verweilens bedeutend gemehrter Ventricularflüssigkeit ist und in der Structur keine Elemente der Exsudation zeigt.

Entzündliche Hypertrophie.

Zur Zeit Broussai's wurde fast jede Hypertrophie als entzündlich aufgefasst. Jetzt sehen wir diesen Ursprung als die Ausnahme an und unterscheiden selbst von ihr noch jene scheinbare Hypertrophie, in welcher ein Organ vergrössert ist, aber nicht wenig wichtige Organtheile eingebüsst hat, welche durch schrumpfendes und die eigentlich functionirenden Elemente der Organe immer mehr zerstörendes Bindegewebe ersetzt worden sind. Indessen auch wahre Hypertrophie kann, und namentlich in drüsigen Organen, protrahirter oder zwar rascher verlaufender, jedoch oft wiederholter Entzündung folgen, so die Hypertrophie der Mandeln nach häufiger Amygdalitis. Schleichende, von nur geringer Kreislaufsstörung begleitete Entzündung kann auch zu dauernder Schwellung, mit endlicher Hypertrophie führen. In manchen Formen dyskrasischer Entzündungen und in manchen Gebilden ist dieser Ausgang häufiger, so bei Scrophulösen, so besonders bei mehr plastischer Periostitis, selbst Ostitis. Dass jedoch für Knochen ein dyskrasisches Element nicht nothwendig ist, beweist die entzündliche Hypertrophie der Rippen nach chronischer Pleuritis, wo alsdann die auf das Costalperiost fortgeleitete Entzündung zuerst eine plastische Periostitis mit Knochenneubildung hervorgerufen, allmälig aber diese so hochgradig gesteigert hat, dass die alte Rippe wie in einer neuen, fest mit dieser nach allen Richtungen zusammenhängend, zu stecken scheint. Uebrigens zeigt uns gerade die Pathologie des Knochensystems, dass in dem gleichen Theile die Entzündung die verschiedensten Verlaufsarten zeigen kann, so an dem gleichen Knochen

hier osteoplastische Wucherung, dort eitrige Infiltration und in geringer Entfernung Caries oder Necrose. Wir sehen also bei der entzündlichen Hypertrophie, dass, wenn auch sehr oft die Producte der Entzündung nur ein transitorisches Leben und Bestehen haben, doch, ausser massenhafter Bindegewebsneubildung, wirkliche Organtheile und zusammengesetzte Gewebe mit dauerndem Leben durch Entzündung entstehen können.

Entzündliche Atrophie.

Wir haben dieselbe bereits mehrfach kennen gelernt, müssen jedoch hier noch einige Bemerkungen hinzufügen. Vorübergehend ist sie nicht selten nothwendige Folge. Der Ernährungssaft ist durch das die Ernährung beeinträchtigende Transsudat und Extravasat ersetzt worden, welches überdies noch die Nachbartheile gedrückt hat. Alles dieses gleicht sich bei günstigem, nicht zu langem Verlaufe wieder aus. Hat aber die Entzündung länger gedauert, so leidet dadurch die Ernährung der infiltrirten und comprimirten Theile dauernd. Auch kommt dann noch nicht selten die interstitielle Bindegewebswucherung hinzu, deren schlimme Folgen wir bereits kennen gelernt haben. Auch ursprünglich intacte Organe können durch langen Druck von aussen her in ihrer Ernährung leiden, so die Lunge bei sehr lange dauerndem Pleuraerguss. Auch die parenchymatöse Entzündung kann zur Atrophie führen, so die eigentliche Myocarditis mit Verfettung, so die chronische Nephritis. Schon längst ist eine atrophirende Osteitis bekannt, welche man bei Scrophulösen und besonders bei Syphilitischen nicht selten beobachtet, ja selbst mit dauernden Substanzverlusten und grubigen Einsenkungen, wie nicht selten am Stirnbein und an den Scheitelbeinen. Bedenken wir nun noch, dass in einer Form der Nephritis bis zu Ende Neigung zur Schwellung und bei einer anderen von Anfang an Neigung zur Schrumpfung besteht, so scheint es, als wenn neben den vielen Bedingungen consecutiver Atrophie in der Entzündung auch die atrophirende Neigung von Hause aus bestehen und demgemäss eine der Formen der Entzündung sein kann.

Degenerative Vorgänge bei der Entzündung.

Schon in der feststehenden Thatsache des meist kurzen und transitorischen Lebens der Entzündungsproducte liegt die Nothwendigkeit der Degeneration vieler ihrer zelligen Elemente, welche durch Zerfall der Resorption viel zugänglicher werden, als bei voller Lebenskraft. Die Veränderung der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwände möchte ich um so weniger degenerativ nennen, als sie rasch der Norm wieder Platz machen kann. Das Gleiche gilt von den durch die Entzündung kurze Zeit und nicht hochgradig in

hrer Ernährung gestörten Geweben. Von den ausgetretenen Zellen assen die rothen meist nur ihren Farbstoff zurück, die weissen verden zu Körnchenzellen, welche platzen und verschwinden, wenn ie nicht durch Theilung fortleben. Aber auch die nahen Epithe-ien, Endothelien, Drüsenzellen, Bindegewebs-, Muskel- und Knochen-lemente können der körnigt-fettigen Degeneration verfallen, sowie uf Schleimhäuten der mehr mucinösen, schleimigen. Die Bildung ler eigentlichen Croupmembran und die infiltrirende Diphteritis ühren nothwendig zur Degeneration, nicht selten mit nekrotischen der ulcerativen Vorgängen. Der dauernde Schaden hängt mit der Regenerationsfähigkeit oder Unfähigkeit der betreffenden Gewebe usammen. Je höher die Dignität des Organs, desto schlimmer ist ene Unfähigkeit, daher die Gefahr der Heerdentzündungen des Ge-iirns, der verfettenden Myocarditis. Was den ausgedehnteren Zer-fall, wie bei tuberkulösen Entzündungen betrifft, so wird später besonders von demselben bei diesen die Rede sein. Auch der Ueber-gang der Entzündung in Ulceration und Brand wird bei diesen Processen besonders besprochen werden. Degeneration kann neben plastischen Vorgängen in dergleichen entzündeten Theilen vor-kommen.

Symptome der Entzündung.

Die vier alten Cardinalerscheinungen der Entzündung zeigen sich auch symptomatologisch in allen möglichen Combinationen unter einander, so wie mit örtlichen, functionellen, secretorischen und allgemeinen Störungen.

Die Röthe ist nur in dem Auge zugänglichen Theilen wahr-nehmbar und zwar gewöhnlich mit Schwellung und Hitzegefühl. Der Schmerz hängt von der Nähe von Empfindungsnerven ab, deren unmittelbarer Druck von Einfluss ist. Viele Entzündungen verlaufen daher fast oder ganz schmerzlos, so häufig die Nephritis, so die schleichenden Entzündungen der Pleura mit bedeutendem Erguss, in einer Reihe von Fällen, so die interstitielle Hepatitis etc. Von Krankheiten, welche bald mit Schmerzen, bald fast ohne dieselben verlaufen, gilt in nicht wenigen Fällen die Correlation des Schmerzes mit der Acuität, Intensität und Ausdehnung der Entzündung. Der Schmerz kann auch ein entfernterer sein, so der der unteren Inter-costalnerven bei Pneumonie des oberen Lappens, so der des Knie's bei Coxitis. Anderemale ist der Schmerz ein entfernter excentri-scher bei Druck auf den Nervenursprung, so in den Beinen bei Spondylitis mit Druck auf das Rückenmark, oder durch centralen Empfindungsreiz, wie bei der interstitiellen Myelitis, der sogenannten grauen Degeneration. Eine mechanische Erklärung des Schmerzes

bei der Entzündung ist keineswegs immer möglich. Merkwürdig ist auch, dass die gleiche Krankheit, wenn primitiv, schmerzhaft ist, dagegen meist schmerzlos, wenn secundär. So fehlt oft jeder Schmerz bei secundärer Pneumonie, bei pyämischen, bei puerperalen metastatischen Entzündungen.

Wie innere Organe weder Röthung noch Schwellung sinnlich wahrnehmen lassen, so ist auch bei ihnen die örtliche Wärmeerhöhung durch Entzündung keineswegs constant, ja als Regel ganz zweifelhaft, wie dies auch viele Experimente beweisen. Dem Hitzegefühl der Kranken entspricht freilich nicht selten eine in Bezug auf die Umgebung etwas erhöhte Temperatur, welche jedoch fehlen kann und wo sie besteht, nicht die innere Körpertemperatur erreicht.

Dagegen ist der Einfluss der Entzündung, wenn sie irgendwie ausgedehnt ist, auf die allgemeine Wärmeerhöhung, auf das Fieber ein gewöhnlich sehr ausgesprochener und, wenn auch im grossen Ganzen das reine Entzündungsfieber etwas geringer ist, als das reiner Infectionskrankheiten, so lässt sich doch auch diese Thatsache nicht zu weit ausdehnen und nicht auf die einzelnen Krankheiten und Krankheitsfälle ausdehnen. Ebensowenig besteht eine bestimmte Correlation zwischen Fieber und Entzündung, wiewohl Intensität und Acuität das Fieber besonders begünstigen. Indessen hängt auch hier Vieles von der Localisation, von der individuellen Prädisposition, von der Verlaufsart ab. So bedingt acute Nephritis und Colitis weniger Fieber, als Pneumonie und Gelenkrheumatismus. Die gewöhnlich intens febrile Pneumonie verläuft bei einzelnen Krankheiten fast fieberlos. Eine doppelte Pneumonie erzeugt öfters weniger Fieber als eine umschriebene eines einzelnen Lappens; ja letztere kann möglicherweise das Leben viel mehr bedrohen, als erstere. Es ist wahrscheinlich, dass aus den Entzündungsheerden sich mehr oder weniger pyrogene, selbst toxische Umsatzproducte entwickeln, so dass auch schon deshalb eine schroffe Trennung zwischen infectiösen und nicht infectiösen Entzündungen nicht durchführbar ist. Eine idiopathische Entzündung kann im weiteren Verlauf tief inficirend wirken, während die entzündlichen Localisationen der Infectionskrankheiten sehr wenig pyrogen bleiben können.

Mit der Wärmeerhöhung geht die Pulsfrequenz Hand in Hand, wiewohl zwischen beiden keine bestimmte feste Correlation besteht, und ist erstere von grösserer Bedeutung. In acuten Fällen, bei kräftigem Körper finden sich, ausser der Frequenz, Füllung und Spannung der Arterien anfangs gesteigert, was aus mannigfachen Ursachen sich im weiteren Verlauf anders gestaltet.

Zu den Allgemeinstörungen gehören dann noch, vom Fieber zum Theil abhängig, Nervenstörungen: Kopfschmerz, Eingenommenheit, Abgespanntheit, Bedürfniss der Ruhe und des Aufenthalts im

Bette, Schmerzen in den Gliedern, besonders Anfangs. Dabei ist das Athmen beschleunigt, der Appetit vermindert, der Durst gemehrt, der Harn reicher an Farbstoff und Uraten, ärmer an Chloriden und nicht selten albuminös. Gleichen sich nun bei acutem Verlauf alle diese Störungen leicht aus, so wird bei längerer Dauer das Allgemeinbefinden tiefer gestört; Abmagerung, Schwäche, Fieber mit mehr hektischem Karakter kann sich besonders bei langen Eiterungen entwickeln und seinerseits zu secundären Entzündungen prädisponiren, anderseits speckige Degeneration der Leber, der Milz, der Nieren herbeiführen und Ausgangspunkt tuberkulöser Erkrankungen werden.

Die nie ausbleibende Functionsstörung kann bei untergeordneter Bedeutung der Function, oder bei vicarirender, compensirender anderweitiger Thätigkeit gering oder latent sein, auch sich erst bei genauer Unteruchung herausstellen, wie Albuminurie bei Nephritis. Je höher die Dignität des Organs, je bedeutungsvoller die Function, desto hochgradiger die Störung, daher die Gefahr der Meningitis und Encephalitis, der Carditis, die relativ bedeutende Störung bei Pneumonie und Pleuritis. Da indessen auch in diesen Fällen das subjective Krankheitsgefühl gering sein kann, ist die physikalische Untersuchung stets genau anzustellen und wird dann oft massgebend, während anderseits freilich auch die functionelle, wie die allgemeine Störung unverhältnissmässig bedeutender sein können, als man nach der blossen physikalischen Untersuchung schliessen würde, daher die Nothwendigkeit, stets nach beiden Richtungen, sowie auch in Bezug auf Genese und Verlauf jede Einseitigkeit zu vermeiden und auf Alles zu achten. Genaueres über die Entzündung der einzelnen Organe gehört in das Gebiet der speciellen Pathologie.

Dennoch scheinen mir hier einige allgemeine Bemerkungen über klinische Eigenthümlichkeiten, welche den anatomischen entsprechen, nothwendig.

Ein wichtiger Unterschied besteht schon in dem Abgeschlossensein des entzündeten Theils von der Luft und seiner freien Communication mit derselben, ein Unterschied auf welchen die Chirurgie von jeher den grössten Werth gelegt hat und welcher seit dem Nachweise zahlreicher, zum Theil sehr schädlicher parasitischer Krankheitskeime in Luft und Wasser noch sehr an Bedeutung gewonnen hat. Den der Luft zugänglichen Theilen, wie Haut und Schleimhäute, kommt übrigens in dieser Beziehung eine ganz ungleich höhere Widerstandsfähigkeit, ein viel ausgesprocheneres Neutralisiren vieler schädlichen Wirkung zu, als den Wunden.

Unter den von der Luft abgeschlossenen Theilen haben anatomisch verwandte Theile, neben nothwendigen Unterschieden auch unläugbare Analogien. Entzündung seröser Häute zeichne sich durch den rein cavitären Karakter aus. Je nachdem das Produkt ein

fibrinöses, ein seröses geringes, ein bedeutendes, ein seropurulentes, ein rein eitriges ist, modificiren sich die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen bedeutend, wobei neben den Analogien, natürlich Peritonitis wieder ganz andere Erscheinungsgruppen bieten muss, als Pleuritis, als Pericarditis. So ist die Perforation des eitrigen Pleuraergusses in die Bronchien oft sehr heilsam, während die Berstung des Darms in die Peritonealhöhle meist tödtlich verläuft, sich aber anders gestaltet, wenn ein umschriebenes peritonitisches Exsudat sich nach aussen, oder in die Vagina, das Rectum, die Blase öffnet.

An die Entzündung seröser Häute schliessen sich die der Synovialhäute, Schleimbeutel und Sehnenscheiden an, in denen die Ausschwitzung viel weniger massenhaft und zellenreich ist, dagegen durch Mischung mit Synovia einen eigenen Karakter bekommt, während das subsynoviale Bindegewebe, wie gewöhnliches Bindegewebe, stark betheiligt ist. Die Entzündung der Synovialmembran selbst bietet aber gewissermassen ein Mittelglied zwischen Entzündung der serösen und der Schleimhäute. Wie gross aber ist hier wieder, bei sonst gemeinschaftlichen Karakteren der klinische Verlauf. Wie sehr weicht z. B. die Polyarthritis rheumatica schon von der gewöhnlichen Monarthritis, die Entzündung des Hüftgelenks von dem des Ellbogengelenks ab. Wie sehr verschieden ist die traumatische Gelenkentzündung von der infectiösen des Puerperiums, von der dyscrasischen eines scrophulösen Kindes.

Wiederum von den beiden vorhergehenden Höhlenlocalisationen verschieden sind die Entzündungen des Inneren des Herzens und der grossen Gefässe. Die Klappenalterationen sind meist Folge productiver Zellenwucherung mit langsamem Verlauf und später nicht selten degenerativer Metamorphose, besonders Vererdung in höherem Alter. Klinisch aber können diese so wichtigen Ventilveränderungen lange fast ohne Beschwerden verlaufen, so lange Compensation besteht. Hört diese auf, dann kommt es freilich zu immer tieferen Kreislaufs-, Athmungs- und Ernährungsstörungen, welche noch durch die an rauhen Klappen sich ansetzenden und fortgerissenen Gerinnsel die Folgen der Embolie zu den sonstigen wachsenden Beschwerden hinzufügen. Nur selten und meist bei allgemeiner pyrogener Anlage, in der Pyämie, in dem Puerperium bildet sich Eiter und entsteht Zerfall bei der Klappenendocartitis, gewöhnlich mit rasch tödtlichem, infectiösem Verlauf und, nach neueren Untersuchungen, meist bacteritischen Ursprungs. Myocarditis ist meist eine parenchymatöse Entzündung, kann aber auch mehr interstitieller Natur, mit fibroider Schwielenbildung sein. Bei dem so häufigen Ausgang in Degeneration, in Verfettung tritt dann das vollste Bild der Herzschwäche, mit allen ihren Erscheinungen und

Folgen in den Vordergrund. Entzündung der äusseren Herzhülle und der der grossen Gefässe hält bald den reinen Typus der Bindegewebsentzündung ein, bald ist fibrinöse Exsudation, bald seröse, bald zellige Extravasation vorwiegend, viele Endothelien werden abgestossen und so hat man verschiedenen, mannigfach combinirten anatomischen Typen entsprechend, eine Reihe verschiedener klinischer Bilder, in denen einerseits der Druck des Exsudats, anderseits der Grad der Allgemeinstörung eine Hauptrolle spielen, die physikalische Untersuchung aber über Ausdehnung, Verlauf etc. wichtigen Aufschluss geben muss.

Gehen wir nun zu den mit der Luft communicirenden Flächenentzündungen über, so haben wir auch wieder wesentliche Verschiedenheiten in den Schleimhäuten und bei diesen untereinander und zwischen diesen und der äusseren Haut. Als Uebergänge beobachten wir dann gemischte Karaktere da, wo die Schleimhaut in die Haut übergeht.

Die freien mit der Luft communicirenden Schleimhäute des Mundes, der Nase, des Schlundes, des Kehlkopfes, der Bronchien zeigen besonders Tendenz zu schleimig eitrigem Exsudat, mit Wucherung und Abstossung des Epithels, und sehr vermehrter Drüsenabsonderung. Je oberflächlicher die Entzündung, desto mehr Schleim, Leukocyten und Epithel, mit freiem Abfluss, je tiefer, desto mehr Betheiligung des submucösen Bindegewebes, des Inneren der Drüsen, mit Schwellung, Abscessbildung etc. So haben wir klinisch schon bei oberflächlicher Entzündung alle Zeichen des Katharrhs, aber mit grossen Verschiedenheiten nach dem Sitze, so wird eine Bronchitis um so bedenklicher, je weiter sie in die feineren Röhren eindringt. Noch viel schlimmer, oft mit bedeutenden und gefährlichen Caliberstörungen wird die mehr rein fibrinöse Ausschwitzung in röhrigen Organen. Auch wird, wie wir gesehen haben, Alles complicirter, wenn in dem oberen Theil der Verdauungs- und der Athmungsschleimhaut das Exsudat croupöser, diphtheritischer Natur ist; Functions-, Kaliber-, allgemeine Störung, Infection, secundäre Erkrankung, selbst rascher Tod durch mechanische Athmungsstörung oder durch toxische Infection können sich alsdann mannigfach mit einander verbinden.

Die Entzündungen der inneren Schleimhäute des Verdauungstractus zeigen, besonders im Magen und Dünndarm, wenig Neigung zu Leukocytenaustritt, dagegen ist einerseits die Schleimsecretion, anderseits die seröse Transsudation gemehrt. Hier können oberflächliche Destructionen, Geschwüre, diffuse Erweichung, submucöse Eiterung etc. entstehen. So haben wir auch hier wieder die Uebergänge von den Zeichen des einfachen Katarrhs bis zu denen

der Phlegmone, der Darmdiphtheritis, der Enterohelkose, selbst des Brandes, in allen möglichen Abstufungen und Combinationen.

Sehr belehrend ist die Entzündung der äusseren Haut. Bei der infectiösen Dermatitis der acuten Exantheme haben wir bald nur einfache fleckige, bald diffuse Röthung mit stärkerer Schwellung, bald an vielen Punkten serösen miliaren Erguss, bald tiefere Entzündung, Pustulirung und Eiterbildung. Die Gefahr liegt aber nur zum Theil in der Dermatitis und viel mehr in dem Grade und der Intensität der Infection.

Nehmen wir die nicht infectiösen Ausschläge, wie Erythem, Eczema, Pemphigus, Impetigo, Erysipelas, Furunculosis, tiefe Hauttuberkeln, so haben wir wieder alle Typen der Entzündung von der oberflächlichsten bis zur tiefsten, mit bald geringer Zellenstörung und Abstossung der Epidermis, bald mit serösem, bald mit eitrigem Exsudat, bald mit tieferer Bindegewebsentzündung, welche mit Eiterung oder mit Verhärtung enden kann. Bei einer scheinbar so einfachen Typenreihe machen sich jedoch wieder die verschiedensten klinischen Verlaufsart geltend. Das Erysipelas, auf der Grenze der Infectionskrankheiten, verläuft rasch und fieberhaft, Erythem rasch und fieberlos. Pemphigus ist schon Zeichen einer tieferen Ernährungsstörung. Eczem ist oft schwer zu heilen und kann sich, wie einfache Psoriasis von Geschlecht zu Geschlecht in einzelnen Familien forterben, während syphilitische tiefe Hautknoten rasch und dauerhaft durch specifische Behandlung heilbar sind.

Die angeführten Beispiele reichen gewiss hin, um einerseits zwar den Zusammenhang zwischen anatomischer Veränderung und klinischen Erscheinungen zu zeigen, anderseits aber auch zu beweisen, dass die Alterationen, neben so manchen anderen, nur eins der Elemente sind, welche auf das klinische Bild und den Verlauf Einfluss haben.

Ueber Verlauf, Karakter und Prognose der Entzündung.

Es ist nicht bloss in Bezug auf die Dauer, sondern auch in Bezug auf die Natur der Entzündung von Wichtigkeit und Bedeutung, ob sie acut, subacut oder chronisch verläuft. Je freier von Complicationen, ungünstigen constitutionellen und ätiologischen Verhältnissen, desto reiner ist der acute Verlauf, während im Allgemeinen der chronischen Entzündung jene prognostisch weniger günstigen Momente zu Grunde liegen. Natürlich giebt es auch hievon Ausnahmen. So kann eine Pleuritis, eine Rheumarthritis, ein Katarrh sich sehr in die Länge ziehen, ohne dass diesem Verlaufe eine schlimmere Bedeutung beizulegen wäre.

Aber selbst in den Fällen, in denen eine protrahirte Entzün-

dung in vorher gesundem Körper auftritt, ist ihr Einfluss auf die Constitution nicht selten ein ungünstiger. So habe ich chronische Pleuritis mehrfach zur Tuberculose führen sehen, ohne dass diese irgendwie im Anfange der Krankheit vermuthet werden konnte.

Chronisch werden auch Entzündungen, deren vollständige Rückbildung gar nicht oder unvollkommen möglich ist, so die chronische Endokarditis der Herzklappen.

Nicht minder wichtig als die Dauer ist die Ausbreitung der Entzündung. Diese hat in vielen derartigen Erkrankungen ihre bestimmten Grenzen, so in der Angina, der Pneumonie, dem Erysipelas faciei. Diese können jedoch weit über die gewöhnliche Norm überschritten werden, so in der doppelten Pneumonie, in dem Erysipelas serpens, in der den Sinus transversus, die übrigen Sinus, die Jugularvene, die Meningen, selbst das Gehirn ergreifenden Otitis interna, so in der aus der Mammar- und Axillargegend auf die Pleura fortgeleiteten Entzündung.

Nicht minder als die Ausbreitung durch Continuität ist die der Entzündung durch entferntere Heerde, so Perikarditis bei Rheumarthritis, Orchitis bei Periparotitis, so mit nachweisbarem Vorgange metastatische Entzündung. Man nennt diese Entzündungen s e c u n d ä r e, zum Unterschiede von den p r i m i t i v e n. Besser wäre der Ausdruck einer c o n s e c u t i v e n E n t z ü n d u n g. Man würde dann den Ausdruck secundäre Entzündung für das Eintreten derselben im Verlaufe einer anderen, an und für sich nicht entzündlichen Krankheit beibehalten, so Croup im Verlaufe des exanthematischen Typhus oder in einer entzündlichen Krankheit, wie z. B. secundäre Pneumonie im Verlaufe einer Nephritis.

Consecutive und secundäre Entzündungen bieten eine schlimmere Prognose als primitive, da sie den Organismus bereits erkrankt, geschwächt, weniger Widerstand bietend antreffen.

In prognostischer, wie in klinischer Beziehung von hoher Bedeutung ist auch der Karakter der Entzündung.

In meiner Dissertation (De Gentianis in Helvetia sponte nascentibus. Turici 1834) habe ich die These aufgestellt: Morbus morbum suum habet atque sanitatem. So paradox dies auch klingt, liegt doch die Wahrheit zu Grunde, dass man stets den normalen Verlauf der Krankheit von dem abnormen sorgfältig unterscheiden muss.

Man nennt den normalen Verlauf einer Entzündung s t h e n i s c h e n K a r a k t e r derselben, wenn hinreichende Kraft im Körper und im erkrankten Theile besteht und alle Erscheinungen mässig sind und mit einander in Harmonie stehen.

Weniger richtig ist die Bezeichnung des hypersthenischen Karakters bei zu grossem Blutandrang, zu bedeutendem Stoffumsatz mit Neigung zu profuser Zellenhyperplasie, zu Stockung durch zu

grosse Hyperämie und dadurch zum Brande. Viel eher stehen diese Erscheinungen mit Pseudosthenie, selbst Asthenie als mit einem Uebermaasse von Stoffumsatz und Kraft in Verbindung.

Wichtiger und richtiger bezeichnet ist der asthenische Karakter der Entzündung. Allgemeine Schwäche, geistige und nervöse Depression, hohe Temperatur, kleiner sehr häufiger Puls, Tendenz zu Delirien und Coma, im örtlichen Prozesse Tendenz zu weiter Ausbreitung oder, wo auch diese fehlt, zu den schlimmeren Ausgängen, eher Stockung als Walluung, eher bedeutende Eiterung und Jauchung als Resolution oder geringe und gute Eiterung, Bildung von wahrscheinlich toxischen Umsatzproducten, mit einem Worte die Karaktere des Status typhosus finden sich bei dieser Form, welche man auch als torpide und adynamische bezeichnet hat. Hieher gehören oft puerperale, pyämische, diphtheritische, metastatische, hypostatische Entzündungen und Infectionen.

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die Ausgänge der Entzündung und ihre prognostische Bedeutung, welche bereits vielfach erörtert worden sind, so sehen wir, dass die Entzündung rasch und vollständig rückgängig werden kann, Resolution, Heilung eintritt, dass aber auch unter mannigfaltigen Verhältnissen dieses günstige Ende sehr erschwert wird und dass nicht bloss ein protrahirter chronischer Verlauf mit endlicher Ausgleichung, sondern auch andauernde örtliche Störungen und Veränderungen sich entwickeln können, welche alsdann wiederum auf das Allgemeinbefinden nachtheilig einwirken.

Keineswegs zu den seltenen Ausgängen gehört der tödtliche: er kann aber in sehr verschiedener Art zu Stande kommen. Vor Allem kann hier die Dignität des Organs von Einfluss sein; so gehen an eitriger Meningitis die meisten Erkrankten zu Grunde, so führt der Hirnabscess, selbst klein und umschrieben, fast constant den Tod herbei.

In anderen Fällen scheint der Tod weniger von der Wichtigkeit des Organs als von der Ausdehnung und Intensität der Functions- und Organsstörung abzuhängen. So ist doppelte Pneumonie gefährlicher als einfache, bedeutender Erguss im Perikardium ungleich schlimmer als ein mässiger oder mehr rein fibrinöser.

Aber gewiss sehr häufig ist der Tod bei Entzündungen toxämischer Natur. So stirbt z. B. ein Kranker mit einer kleinen, umschriebenen Pneumonie unter typhoiden, adynamischen Erscheinungen, während eine sehr ausgedehnte, selbst doppelte Pneumonie unter günstigem Allgemeinbefinden rasch heilen kann. Das Allgemeinbefinden ist daher stets von der grössten prognostischen Wichtigkeit, es ist gewissermaassen unser Barometer in Bezug auf die mehr oder minder gefährliche Stoffumsetzung in der Entzündung. Desshalb ist

auch die sthenische Form stets prognostisch besser als die asthenische, welche sich auch dadurch wieder den infectiösen Formen nähert, dass sie epidemisch auftreten kann, so die typhoide Pneumonie der Alpenthäler, welche in manchen Seuchen ein Drittel der ganzen Bevölkerung tödtet.

Leichtere Grade der Toxämie, selbst mit mässigem Status typhosus können heilen, während höhere tödten, und es wäre eine interessante, chemische Aufgabe, zu erforschen, ob und welche Umsetzungsproducte den tödtlichen Ausgang besonders entscheiden und ob etwa schlimme Steigerung der Erscheinungen von ihrer Menge oder von neu hinzugekommenen abhängt. Die lähmende Einwirkung solcher im Körper sich entwickelnden Substanzen auf das Centralnervensystem gehört gewiss zu den wichtigsten ätiologischen Momenten des Todes und stimmt mit dem durch wirkliche, nachweisbare Vergiftung Erzeugten ganz überein.

Auch der Grad der Widerstandsfähigkeit ist von Bedeutung. Kinder, Frauen und Greise erliegen schweren Entzündungen leichter als erwachsene Männer. Frühere Excesse, besonders Alcoholismus, vor dem Beginn der Entzündung bestehende Krankheiten machen die Prognose schlimmer und bieten für den tödtlichen Ausgang grössere Wahrscheinlichkeit. Secundäre Entzündungen sind gefährlicher als primäre; puerperale, kachektische, metastatische, hypostatische schlimmer als idiopathische, rheumatische, traumatische. Die miasmatischen und toxischen stehen in der Mitte, können aber die ganze Tücke und Gefahr allgemein inficirender Prozesse zeigen. Virulente Entzündungen sind, je nach dem Virus, sehr verschieden. Rotz tödtet immer, syphilitische Entzündung selten. Syphilitische Entzündungen, dyskrasische, bei Tuberculösen auftretende nicht tuberculöse Phlegmasien, scrophulöse haben die Tendenz zur Chronicität und können durch tiefere Gewebszerstörung dauernde nicht ausgleichbare Nachtheile für die Gesundheit erzeugen.

Vieles auf diesem Gebiete ist übrigens noch sehr dunkel. So fehlt uns eine klare Anschauung über den Grund der überaus grossen Gefährlichkeit allgemeiner Peritonitis, selbst bei nicht perforativer Entzündung. Klar können wir uns auch nicht vorstellen, wesshalb die meisten mit innerer Perforation endenden Entzündungen in der grössten Mehrzahl der Fälle zum Tode führen.

Aetiologie und Eintheilung der Entzündungen.

A. Allgemeine Einflüsse.

Da uns in der Mehrzahl der Fälle der letzte Grund der Entzündung unbekannt ist, lässt sich auch über die Ursachen derselben

weniger sagen, als über die Umstände, welche die Entwickelung derselben begünstigen.

Individuelle Prädisposition spielt hier schon im Allgemeinen eine wichtige Rolle, noch mehr aber in Bezug auf die Lokalisation der Entzündungen. So können von 10 der gleichen atmosphärischen Schädlichkeit Ausgesetzten 7 gesund bleiben, einer Schnupfen oder Angina, ein anderer eine Pneumonie und wieder ein Anderer eine akute Rheumarthritis bekommen. Von dem Einfluss der Geschlechter und Altersperioden, welcher unläugbar ist, wird später bei der allgemeinen Aetiologie die Rede sein. Wie gross auch geographische Verschiedenheiten sein können, zeigt die sehr ungleiche Verbreitung der Pneumonie, des Katarrhs, des acuten Gelenkrheumatismus und finde ich zwischen meinen verschiedenen Beobachtungsstationen: die französische Schweiz, Zürich, Paris, Breslau in dieser Beziehung sehr merkliche Unterschiede.

Ja in der gleichen Lokalität hat bekanntlich die gleiche Entzündung zu verschiedenen Zeiten einen sehr verschiedenen Karakter; so sind Pneumonie und Rachendiphtheritis zu Zeiten wenig, zu anderen in mittlerem Grade, zu noch anderen in hohem Grade verderblich.

Schwächliche, kränkliche Individuen sind, der früher herrschenden Meinung entgegen, mehr zu Entzündungen prädisponirt als kräftige. Erblichkeit macht sich besonders bei den dyscrasischen, namentlich bei den tuberkulösen Entzündungen geltend. Eine frühere Entzündung prädisponirt das ergriffene Organ zu späterer.

Trauma, Verletzung, Parasiten, fremde Körper, Sekretstörungen, chemische Stoffe, Emboli etc. können mechanisch als Entzündungsreiz wirken. Wie Erkältung entzündend wirkt, wissen wir nicht, ebenso sind wir über den dyscrasischen und dystrophischen Reiz ganz im Unklaren. Ueber die Einwirkung inficirender Reize geben uns die neueren Forschungen über organisirte Keime als Krankheitsreiz bereits manchen befriedigenden Anhaltspunkt.

Trotz des vielen Dunklen auf diesem Gebiete giebt uns aber doch das aetiologische Moment noch eins der besten Eintheilungsprinzipe der Verschiedenartigkeit der Entzündung.

B. Einfluss der ätiologischen Verhältnisse auf die Form der Entzündung.

In erster Linie haben wir hier diejenige Entzündung, bei welcher durchaus kein ätiologisches Element nachweisbar ist. Es ist dies:

1. Die genuine, spontane, essentielle Entzündung. In der That beobachtet man nichr selten Entzündungen bei vorher Gesunden, für welche sich weder Erkältung, noch sonst irgend eine Ursache nachweisen lässt. Eine eigenthümliche Prädisposition mag hier jedenfalls oft bestehen und besteht vielleicht vorher in dem

afficirten Organe eine leichte Gewebs- oder Circulationsstörung, ein locus minoris resistentiae. Diese Entzündungen kommen dann später nicht selten in dem gleichen Organe, bei geringer und selbst ohne jede Veranlassung, wieder.

2. Die durch Erkältung erzeugte, sogenannte rheumatische Entzündung gehört zu den sehr häufigen. Bald wirkt eine augenblickliche rasche Abkühlung durch Zugluft, Kälte, bei heissem, schwitzendem Körper, bald handelt es sich eher um häufig wiederholte Erkältungen, welche sich erst summiren, bevor sie Entzündung erzeugen, daher zu solchen Entzündungen besonders diejenigen Berufsarten prädisponiren, welche sich häufigen Abkühlungen und Erkältungen aussetzen.

In der Aetiologie wird von der Art der Einwirkung der Erkältung noch besonders die Rede sein. Ein Typus dieser Entzündungsform ist die acute Rheumarthritis; auch viele Pleuritiden, Pneumonien und idiopathische Katarrhe gehören hieher.

Genuine und rheumatische Entzündungen haben in der Regel einen günstigen, acuten oder subacuten Verlauf.

3. Traumatische Entzündungen, durch äussere Gewalt, Verwundung, Contusion etc. veranlasst, sind besonders in äusseren und oberflächlichen Körpertheilen häufig, können aber in allen vorkommen, was namentlich für Schuss- und Stichwunden gilt. Sie sind je nach dem Grade, dem Orte und der Natur der Verwundung sehr verschieden und können in schlimmen Fällen theils durch Fortleitung der Entzündung, theils durch Pyämie, Septicämie, multiple Embolie, theils durch Beeinträchtigung wichtiger, für Erhaltung des Lebens nothwendiger Functionen tödten. Bei bedeutender Quetschung, Zerreissung der Weichtheile, comminutiver Fractur der Knochen nimmt die Entzündung gern diesen ernsteren und gefährlicheren Verlauf. — In dieses Gebiet gehören auch die durch fremde Körper entstandenen und unterhaltenen Entzündungen.

4. Die puerperalen Entzündungen schliessen sich an die traumatischen an und haben mit ihnen Vieles gemein, namentlich auch in schweren Fällen die Tendenz zu Multiplicität der Krankheitsheerde und zu allgemeiner Infection. Besonders tendiren sie zu reichlicher Eiterbildung. Indessen besteht in dieser Beziehung ein Unterschied zu Gunsten der Bindegewebsentzündung des Beckens in Vergleich zur Entzündung des Bauchfells und der von ihm umkleideten Organe.

Traumatische und puerperale Entzündungen haben noch das gemein, dass sie sehr unter dem Einflusse des herrschenden Krankheitsgenius und unter demjenigen antihygienischer Einflüsse stehen. So erzeugen sich bei Verwundeten Erysipele, Pyämie zu manchen

Zeiten mehr als zu anderen und stets unter ungünstigen Verhältnissen der umgebenden Luft. Ebenso beobachten wir unter ähnlichen Umständen jene wahre Pest der Gebärhäuser, das Puerperalfieber mit seinem oft gleichzeitigen schlimmen Einflusse auf die entsprechenden neugeborenen Kinder.

5. Infectiöse Entzündungen schliessen sich hier ganz gut an. In der Aussenwelt ist ein Krankheitsagens vorhanden, es entsteht eine allgemeine Erkrankung, deren Folge die Localentzündung ist, welche dann, je nach der Verschiedenheit der Krankheit, verschiedene Formen und Localisationen darbietet. Hieher gehören die acuten Exantheme, der Keuchhusten, die Periparotitis, die Grippe, die Dysenterie, der Typhus, die Diphtheritis, unter Umständen auch die Pneumonie, deren zuweilen sehr verheerende Epidemien sich besonders in hohen Alpenthälern zeigen. Auch von der Infection wird später in der Aetiologie noch besonders die Rede sein.

Diese Entzündungen, namentlich die acuten Exantheme und der Typhus zeigen eine besondere Tendenz zu secundären Entzündungen, welche nach den einzelnen Erkrankungen sich sehr verschieden localisiren und wahrscheinlich aus einem eigenen inficirenden Agens vom primitiven Heerde aus hervorgehen. Interessant ist, dass in dieser, wie in vielen anderen Beziehungen der acute Gelenkrheumatismus sich an die miasmatischen Entzündungen anschliesst.

6. Durch Vergiftung entstandene, toxische Entzündungen könnte man eigentlich einen nicht geringen Theil aller Entzündungen nennen. Wir wenden hier jedoch diesen Namen nur auf die durch direct nachweisbares Gift verursachten Entzündungen an, so Stomatitis mercurialis, Entzündung des Schlundes, des Magens durch Mineralsäuren, des letzteren und des Darms durch Arsen etc. Höchst interessant ist auch hier wieder der Zusammenhang vieler örtlicher Reizungen mit allgemeiner Infection. Das Gift kann örtlich die Schleimhaut entzünden, absorbirt aber durch Lähmung des Nervensystems den Tod herbeiführen. Die Phosphorvergiftung bietet in dieser Beziehung sehr interessante und wichtige Anhaltspunkte, wesshalb ich sie auch zum besonderen Gegenstand einer Reihe experimenteller, histologischer und chemischer Forschungen gewählt habe.

7. Die virulenten Entzündungen schliessen sich an die toxischen an. Von diesen sind besonders die des Rotzes und des Wurms, die durch Tripper, die durch Chancroid und die durch eigentlichen Chanker erzeugten syphilitischen von Interesse. Bei ihnen und namentlich bei den letzteren kann man recht schön verfolgen, wie ein örtlich inficirender Giftstoff, Virus, den Knoten, das Geschwür erzeugt und wie von diesem aus die Infection sich immer weiter verbreitet, immer entferntere Entzündungen zu erzeugen und

die verschiedensten Gewebe in den Krankheitsprozess hineinzuziehen im Stande ist.

8. Die dyskrasischen Entzündungen, welche durch eine im Körper erzeugte krankmachende Potenz entstehen, wie durch Scropheln, Tuberkeln, Gicht etc., haben manches mit den virulenten Entzündungen gemein, unterscheiden sich aber doch auch in vielen Beziehungen. Sie haben ihre Regeln und Gesetze in Bezug auf Krankheitsheerd, secundäre Erkrankung, von dieser ergriffene Gewebe und Organe und bilden eine wohl abgeschlossene Gruppe.

9. Die kachektischen Entzündungen schliessen sich dann an die dyskrasischen an. Bei ihnen handelt es sich weniger um einen bestimmten pathologischen Prozess als um das gemeinsame Resultat sehr mannigfacher und verschiedener Vorgänge, tiefe Schwächung des ganzen Organismus und seiner einzelnen Theile. Je kachektischer, elender, heruntergekommener ein Kranker ist, desto mehr prädisponirt ist er zu Entzündungen. So sterben an Pneumonie und an eitriger Pleuritis viele an Krebs, an Morbus Brightii, an Lebercirrhose, an Leukämie, an erschöpfenden Eiterungen etc. Leidende.

10. Metastatische Entzündungen haben wir bereits kennen gelernt und besprochen, und gesehen, dass sie theils durch entfernte mechanische Verstopfung, theils durch parasitäre Elemente, theils durch chemisch wirkende Stoffe an vom Urheerde der Erkrankung entfernten Stellen diesem ähnliche Entzündungen erzeugen. Auch sie zeigen Tendenz zur Multiplicität der Heerde, aber eher zu lobulären Entzündungen, von Keil- oder Läppchenform, mit hämorrhagischer Beimischung, und nur auf grösseren serösen Flächen können auch sie grosse Massen von Eiter erzeugen, sowie weniger umfangreiche Ansammlungen im Inneren der Gelenke. Alle Theile des Körpers können derartige metastatische Entzündungen darbieten. Am häufigsten aber zeigen sie sich in den Lungen, der Leber, der Milz, den Nieren, der Pleura, den Gelenken und dem subcutanen Zellgewebe.

11. Die hypostatischen Entzündungen schliessen sich einigermaassen an die kachektischen an. Schwächung des ganzen Organismus und besonders der Herzkraft liegen ihnen zu Grunde und so wird der biologische Widerstand gegen äussere mechanische Einflüsse aufgehoben. Schwere, Druck, declive Lage erzeugen Stauungen, Anschoppungen, Entzündungen, hypostatische Pneumonie, Decubitus etc., welche im gesunden Körper in dieser Art nicht leicht möglich sind.

C. Von der Behandlung der Entzündung.

Es ist nothwendig, diesen Theil etwas ausführlicher zu besprechen, da einerseits die spezielle Pathologie und Therapie hierzu nicht Gelegenheit bietet und andererseits diese Auseinandersetzung beweisen

soll, dass bei dieser, sowie bei vielen anderen Erkrankungen, der erfahrene, unterrichtete, in seinem Urtheil gründliche und vorsichtige Arzt sehr Vieles zu leisten und dem Kranken sehr zu nützen im Stande ist, wenn auch seine Macht keineswegs eine so ausgedehnte und grosse ist, wie man diess in der klinischen Unwissenheit früherer Zeiten geglaubt hat.

Trotzdem dass in der That die hygienisch exspectative Grundbehandlung, wo nicht causal eingeschritten werden kann, in allen Lebensaltern als die allein richtige anerkannt wird, und wir gegen die Entzündung als solche keine specifische, keine sie durch Kunsthilfe sicher hemmende Methode kennen, bieten sich doch nicht selten symptomatische Indicationen, deren richtige Erfüllung von grosser Wichtigkeit ist. Gute hygienische Leitung und richtiges Einschreiten gegen bedenkliche Erscheinungen sind also die Hauptaufgabe des Arztes. Bei dem frühen und passenden Bekämpfen jeder möglicherweise bedrohlichen Wendung ist dann aber auch das chirurgische Einschreiten, wo es helfen kann, nie ausser Acht zu lassen und besonders auch nicht als blosses ultimum refugium, wie Tracheotomie beim Croup, Thoracenthese bei Pleuraergüssen etc. anzusehen.

Vor Allem wichtig ist bei der Entzündung die Berücksichtigung des ätiologischen Moments, so z. B. kann eine syphilitische Entzündung ausser dem Gebrauche von die Entzündung bekämpfenden Mitteln, den Gebrauch des Quecksilbers oder des Jodkalis nothwendig machen und ohne sie würden oft erstere Mittel ganz erfolglos bleiben.

Ebenso wichtig ist die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und hier dient uns die des sthenischen, asthenischen oder typhoiden Karakters. Entzündung kräftiger, plethorischer Individuen ist anders zu behandeln als die bei Heruntergekommenen, Geschwächten, im Puerperium anders als ausserhalb desselben, die in Folge von Trauma oder Erkältung anders als durch Scrophulosis, durch ein acutes Exanthem, durch Typus, durch Pyämie erzeugte.

Die gegen Entzündung angewendeten Behandlungsmethoden hat man unter der allgemeinen Bezeichnung der A n t i p h l o g o s e zusammengefasst. Versteht man hierunter die bei der Bekämpfung der Phlogose unter Umständen nützlichen Mittel, so hat dies eine richtige Bedeutung, keineswegs aber dem Wortlaute nach, denn eine irgendwie gegen die Entzündung als solche spezifisch und stets sicher wirkende Heilmethode gibt es nicht. In der Mehrzahl der Fälle kann man die einmal bestehende Entzündung nicht willkürlich coupiren, sondern nur die wichtigsten und gefährlichsten Erscheinungen bekämpfen, weniger intens machen, die Hindernisse günstiger Entscheidung beseitigen und ungünstige in vielen Fällen verhüten, so bei Pneumonie Uebergang in jauchige Eiterung, bei Pleuritis den in Pyothorax, bei Entzündung der Fossa iliaca dextra den in ausgedehnte Abscessbildung.

Wollen wir es offen aussprechen, so ist also unsere Behandlung, die wenigen Ausnahmen sicher ätiologisch wirkender Mittel abgerechnet, wie Jod und Mercur bei aus Syphilis, Chinin bei aus Intermittens hervorgegangener Entzündung, eine exspectative oder eine symptomatische.

Bei acuten, fieberhaften Entzündungen ist Ruhe und Aufenthalt im Bette vor Allem nöthig. Indessen hängt auch hier noch Manches von dem subjectiven Befinden ab, so hindern selbst leicht fieberhafte Angina und Bronchitis nicht an Thätigkeit, so sehen wir in der Poliklinik Kranke mit acuter Pleuritis, selbst Pneumonie zur Consultation kommen. Soll man nun auch dies nicht nachahmen, müssen im Gegentheil die mit ernsten, acuten Entzündungen, ambulatorisch zum Arzt kommenden, sofort ins Bett geschickt und hygienisch-diätetisch behandelt werden, so hängt doch in Bezug auf die Dauer und strenge Durchführung Vieles von dem Verlaufe und der relativen Euphorie der Kranken ab. Sorgsam hüte man sich hier vor systematischer Routine. Bei der gleichen Krankheit verlässt der eine gern und ohne Nachtheil schon nach Tagen, der andre erst nach Wochen das Bett, der eine hat nach kurzer Zeit schon Hunger und verträgt gute Kost, ein anderer später, ein noch anderer erst nach längerer Zeit. Kühlende Getränke, reines Wasser, Citronenlimonade oder Wasser mit etwas Phosphorsäure, mit kleinen Mengen Kali bitartaricum bekämpfen den Durst und die Hitzeempfindung des Fiebers, und, ist zugleich Reizung der Magenschleimhaut mit Ekel und Brechneigung vorhanden, so verordnet man Verschlucken von Eisstückchen. Bei heftiger Reizung des Schlundes, beim Husten zieht man reizmildernde, schleimige Getränke vor. Bei Tendenz zu kritischen Schweissen ist warme Temperatur des Getränks der sonst gewöhnlich kühlen vorzuziehen. Die beim Fieber erwähnten kalten Waschungen und hydropathischen Einwickelungen können, richtig und vorsichtig gemacht, die Spannung der Fiebererscheinungen mindern und erleichtern, stehen aber den kalten Bädern weit nach.

Nur bei heftigen Entzündungen, intensem Fieber, vollkommenem Appetitmangel lasse ich die Kranken bei strenger Diät; sonst erlaube ich gern Milch und leichte Suppen. Schon früh, sobald irgendwie der Appetit erwacht, gehe ich zu allmälig immer nährenderer und substantiellerer Kost über, wodurch nicht selten die Dauer der Reconvalescenz sehr abgekürzt wird.

Die Grundbehandlung der Entzündung ist also eine abwartende, exspectative. Diese Wahrheit ist jetzt von allen besseren Aerzten anerkannt, und bedurfte es nicht der gleissnerischen Lügen der Homöopathie, um diesem alten, bereits hippokratischen Ergebnisse der Naturbeobachtung Eingang zu verschaffen. Aus Betrug und

allen Naturgesetzen widersprechenden Theorien ist überhaupt nie der Wissenschaft Nutzen erwachsen und hat diese stets diese ihre schädlichen Schmarotzer eliminiren müssen. — Dass Unwissenheit, Vorurtheil, schlechte Erziehung, selbst bei sogenanntem feinem äussrem Auftreten diesen Parasiten der Wissenschaft dennoch reichliche Nahrung bieten, hat weder mit gesunder Wissenschaft, noch mit vernünftiger und rechtlicher Praxis das Geringste gemein.

Nicht minder wichtig aber ist, ausser diesen allgemeinen Regeln, dann das Erfüllen der symptomatischen Indicationen. Wir wollen die wichtigsten nach einander kurz besprechen:

1. Blutentziehungen passen besonders bei heftigen, sehr rasch sich ausdehnenden, das Leben durch die hohe Dignität des ergriffenen Organs bedrohenden Localentzündungen und sind ganz besonders indicirt, wenn bei der mehr exspectativen Behandlung die Untersuchung rasches und bedenkliches Fortschreiten oder lebensgefährliche Erscheinungen, wie sehr grosse Athemnoth bei Pneumonie, schnelle Entwickelung der Krankheit bei erst beginnender Meningitis etc. zeigt. In erster Linie steht:

a. Der Aderlass. Hat man auch oft und noch in der neueren Zeit in manchen Ländern, namentlich in einzelnen französischen und italienischen Schulen, mit dem Aderlassen grossen Missbrauch getrieben und so dieser Methode den Spottnamen des Vampyrismus zugezogen, so ist man dagegen in den letzten Jahrzehnten in der Anwendung des Aderlasses, sowie der Blutentziehungen überhaupt in das entgegengesetzte Extrem verfallen. Den Vampyrismus hat man durch Hämatophobie ersetzt. Stets habe ich in meiner Klinik jede zu exlusive Richtung in dieser Beziehung energisch bekämpft. Dennoch habe ich es oft und gern öffentlich bekannt, dass wenn ich in den beiden letzten Decennien ganz ungleich weniger den Aderlass beim Bekämpfen entzündlicher Krankheiten nothwendig gefunden habe, als früher, es nicht der Krankheitskarakter ist, der sich geändert hat, sondern dass meine eignen Anschauungen sich in dieser Richtung durch sorgsameres Beachten des ungestörten, natürlichen Verlaufs der Krankheiten geändert und geläutert haben. Wehe dem Forscher, welcher solche Bekenntnisse nicht mit Freuden ablegt! Soll man deshalb die Berücksichtigung des zu verschiedenen Zeiten so verschiedenen Krankheitskarakters aufgeben? Keineswegs. Diese Veränderungen aber sind oft rasch wechselnde und nicht durch lange dauernde Zeitabschnitte bestimmt.

In sehr seltenen und günstigen Fällen, so im Beginne mancher Pneumonien, ist der Aderlass im Stande, sehr rasch den günstigen Ausgang herbeizuführen. In vielen anderen Fällen erleichtert der Aderlass sehr die drohenden Erscheinungen der Dyspnoë und kann so den günstigen Ausgang fördern. Man berücksichtige bei seiner

Verordnung den herrschenden Krankheitsgenius. So herrscht bei den Einen der rheumatische und der entzündliche Krankheitskarakter vor; hier passen Blutentziehungen am besten, während sie bei mehr adynamischem und typhoidem anderer Patienten mit viel grösserer Vorsicht zu verordnen sind.

Der Einfluss klimatisch-geographischer Verhältnisse ist hier sehr übertrieben worden. Ist zwar auf Malariaterrain, bei häufigem Alkoholismus, übervölkerten armen Volksschichten die Neigung zu Schwächezuständen grösser, als unter günstigeren Verhältnissen, so wissen wir doch heute, dass in London und Paris, in Neapel und St. Petersburg, am Meeresstrande wie in den Alpen entzündliche Krankheiten ohne Aderlass in sehr vielen Fällen spontan heilen.

Intense stark fieberhafte Entzündungen der Brustorgane, des Herzens und seiner Häute, der Centralorgane des Nervensystems machen häufiger die Venaesection nöthig, als Entzündungen der Verdauungs-, der Harnorgane. Es lässt sich gar nicht läugnen, dass acute Pneumonie unter rein exspectativer Behandlung eben so gute Erfolge bietet, wie bei eingreifender. Man stellt sich aber die schlimmen Folgen der Venäsection gegenwärtig viel bedeutender vor, als sie sind. Deshalb wende ich auch zuweilen bei tiefer Kreislaufs- und Athmungsstörung den Aderlass rein symptomatisch an, da kein Mittel so den kleinen Kreislauf vorübergehend zu entlasten im Stande ist, wie die Venäsection. Bei sonst Kräftigen ist aber der Aderlass ein unschuldiger und folgenloser Eingriff. Bei der auf parenchymatöser Nephritis mit Urämie beruhenden Eclampsie der Gebärenden ist reichliches Venaeseciren mitunter die beste Methode.

Es ist besser, einen reichlichen Aderlass von 3—400 Gramm, aus grosser Venenwunde, als mehrere kleinere zu machen.

Zu wiederholen ist der Aderlass bei fortdauernden sehr gefährlichen Functionestörungen, so gegen suffocatorische Dyspnoë bei Pneumonie. Das Bestehen oder Fehlen der sog. Crusta phlogistica hat in dieser Beziehung nur sehr geringen Werth. Selten habe ich mehr als 2—3 Aderlässe in jenen Ausnahmsfällen der Entzündung, welche ich überhaupt durch Aderlass behandelt habe, gemacht. Man hüte sich jedoch vor zu fixen und exclusiven Grundsätzen. So habe ich auch wohl eine viel grössere Zahl von Blutentziehungen bei rasch fortschreitenden, sehr gefährlichen Entzündungen machen müssen.

Bei schwächlichen Individuen sei man vorsichtig mit der Venaesection überhaupt und der Wiederholung des Aderlasses, indessen sehe man auch hier vor Allem auf das Gesammtbild der Krankheit und auf die Dringlichkeit der Erscheinungen.

Tiefe Anämie, kachektische Zustände, chronische sehr schwächende Krankheiten, wie Tuberculosis, Carcinosis, Malaria-Kachexie, speckige Degeneration der Organe, müssen sehr vorsichtig in Bezug

auf Verordnen der Venäsection machen; ebenso lang andauernde Säfteverluste durch Eiterung, Diarrhoe, schlechte Lebensart, unzureichende Nahrung und namentlich auch Alcoholismus. Endlich auch gilt dies von den meisten secundären Entzündungen.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren sei man mit Blutentziehungen überhaupt vorsichtig, indessen habe ich mehrfach nach dem 3. Lebensjahre, bei gefährlichen Brust- und Hirnentzündungen, mit gutem Erfolge die Ader geöffnet.

Man hüte sich, scheinbare Schwäche mit wirklicher Schwäche zu verwechseln, ein Rath, welcher bei der Behandlung der Pneumonie und der Peritonitis besondere Rücksicht verdient, und, lassen genaue Anamnese und Untersuchung des Status praesens noch Zweifel, so beobachte man sorgsam die Wirkung eines kleinen, sogenannten explorativen Aderlasses.

Ist die Venäsection auch im Anfang heftiger Entzündungen häufiger indicirt, als im späteren Verlaufe, so habe ich doch auch noch in diesem, so am Ende der ersten, im Laufe der zweiten Woche bei Pneumonie, dieselbe mehrfach von vortrefflicher Wirkung gesehen.

Die Gesammtwirkung des Aderlasses ist übrigens durchschnittlich eine mehr symptomatische und keineswegs, oder nur in seltenen Fällen eine wirklich heilende.

b. Oertliche Blutentziehungen, Blutegel und Schröpfköpfe, werden bei Entzündungen entweder als Complement der allgemeinen oder gleich von vornherein angewendet. Sie erreichen mehr direct den örtlichen Krankheitsheerd, wenn dieser oberflächlich liegt, oder seine Gefässe mit denen der Oberfläche reichlich anastomosiren. Hat man in früheren Zeiten Blutegel in zu geringer Zahl gesetzt, so hat Broussais sie im Gegentheil sehr gemissbraucht. Auch hier haben Zeit und Erfahrung eine vernünftige Vermittelung herbeigeführt. Man setzt im Mittleren bei örtlichen Leiden mit heftigen Schmerzen und allen Zeichen entzündlicher Hyperämie und Exsudation 10—12, in dringenden Fällen, wie bei heftiger Peritonitis, 15—20 auf einmal, oder, nach der Gama'schen Methode 2—3 auf einmal, aber diese nach ihrem Abfallen 6—8 Stunden und drüber stets durch frische ersetzt. Blutige Schröpfköpfe können an vielen Stellen die theuren und unbequemen Egel, deren Nachblutung durch die Art des Unterhaltens derselben leicht zu Erkältungen führt, ersetzen. Indessen am Halse, auf dem Abdomen, bei sehr schmerzhafter Entzündung sind Egel vorzuziehen, sowie auch ihr Ansetzen am Anus bei Phlogosen von Organen, welche mit den Hämorrhoidalgefässen durch den Pfortaderkreislauf in Verbindung stehen, nöthig ist.

Den künstlichen Heurteloup'schen Blutegel wenden nach dem

Beispiele v. Gräfe's Augenärzte viel an, und ist derselbe für örtliche Blutentziehung am Kopfe, den Schläfen, hinter den Ohren etc. sehr geeignet.

2. Die Anwendung der Kälte gehört von jeher zu den gebräuchlichsten und besten Mitteln in der örtlichen Behandlung der Entzündung. Eis wirkt am energischsten und wird bei traumatischer Entzündung und bei der des Gehirns und seiner Häute viel angewendet, innerlich ist Eis eines der besten Mittel gegen acut entzündliche Zustände des Magens. Bei der auf die Dauer zu energischen Wirkung des Eises wird dies oft durch kalte Umschläge ersetzt. Diese müssen oft erneuert werden, sonst nehmen sie die Temperatur der von ihnen bedeckten Theile an und wirken eher erregend als kühlend-erregende Umschläge der Hydropathen. Bei traumatischer Entzündung ist auch das fortgesetzte Befeuchten mit tropfendem kaltem Wasser, die Irrigation continue sehr nützlich. Der Gebrauch der kalten Bäder ist auch, nach dem entschiedenen Nutzen, welchen sie bei Infectionskrankheiten zeigen, als antipyretisches Mittel von Liebermeister gegen Pneumonie und andere Entzündungen empfohlen worden. Ich habe mich davon überzeugt, dass dieselben besser vertragen werden als man glauben sollte, aber, ihren symptomatischen Werth, z. B. durch Beruhigung des Nervensystems bei Delirium tremens abgerechnet, habe ich bisher von ihnen bei reinen Entzündungen keinen entschiedenen Nutzen gesehen.

Im Allgemeinen habe ich von der eigentlichen Antipyrese, der Anwendung von Mitteln, welche, wie Chinin, Veratrin, Digitalis, oft wiederholte kalte Bäder durch momentanes und wiederholtes Herabsetzen der Fieberhitze auf den Gesammtprocess der Entzündung wirken sollen, ebensowenig eine die Krankheit als solche erfolgreich bekämpfende Methode gefunden, wie in der Antiphlogose. Vorübergehend können allerdings grosse Dosen Chinin, 1—2 Gramm in 8—12 Stunden auf 3—4 Portionen vertheilt, den Fiebersturm sehr ermässigen, auch auf das Nervensystem günstig einwirken. Mehr jedoch habe ich von der Antipyrese nicht beobachtet.

3. Innerlich werden bei Entzündungen vielfach die sogenannten antiphlogistischen Mittelsalze gebraucht. Hieher gehören die Salpetersalze, Kali und Natron nitricum, Salmiak, Ammonium hydrochloratum, Cremor tartari und das in neuester Zeit viel angewendete Kali chloricum.

Wenn man nicht mehr ihre Wirkung wie früher rein chemisch als den Faserstoff des Blutes im Körper auflösend erklären kann, so ist anderseits selbst ihre Nützlichkeit erfahrungsgemäss nicht nachgewiesen. Die Salpetersalze werden besonders im Beginne acuter sthenischer Entzündung der serösen und der Synovialhäute von manchen Aerzten in rasch steigender Dosis von 10—30 Gramm

gebraucht, sind bei bestehenden Reizzuständen der Verdauungsorgane zu meiden, aber auch sonst keineswegs von erwiesenem Nutzen.

Der Salmiak wird im Gegentheil als eines der wichtigsten Mittel bei Entzündungen der Schleimhäute, namentlich der Athmungsorgane angesehen und an ihn schliesst sich das chlorsaure Kali an, welches besonders bei den Schleimhautentzündungen des Mundes sich rasch einen grossen Ruf erworben hat und namentlich in seiner Wirksamkeit bei der Stomatitis mercurialis alle anderen Mittel weit hinter sich zurücklässt. Salmiak ist keineswegs ein heroisches Mittel, indessen scheint es doch bei Schleimhautentzündungen der Athmungsorgane nicht ohne Nutzen und haben es mir manche Kranke immer wieder bei jedem neuen Katarrh dringend verlangt.

4. Mercurialia sind zwar oft bei Entzündungen gemissbraucht worden, haben aber doch auch ihren entschiedenen Werth, wenn auch die ihnen zugemuthete antiplastische, die gerinnbaren Theile des Blutes verflüssigende Wirkung nicht nachgewiesen ist. Calomel ist bei entzündlichen Krankheiten des kindlichen Alters sehr beliebt, jedoch ist bei seinem Gebrauche stets der Darmkanal zu überwachen, daher bei Erwachsenen den einzelnen Dosen gern kleine Mengen Opium zugesetzt werden. Man wendet die kleinen und mässigen Dosen dieses Salzes (0,015—0,1—0,2 3—2stündlich) gern bei Entzündung des Hirns und seiner Häute, bei der der serösen Membranen, Pleura, Perikardium, Peritoneum an. Meidet man auch gewöhnlich den Speichelfluss, so ist der Gebrauch des Quecksilbers bis zu beginnender Salivation in sehr schweren, lebensgefährlichen acuten Entzündungen zuweilen von entschiedenem Nutzen. Mit dem Eintreten derselben beobachtet man alsdann in der bis dahin immer noch zum Schlimmen fortschreitenden Krankheit den Beginn der Besserung.

Auch örtlich werden theils in der Gegend der entzündeten Theile, theils zur Unterstützung der Mercurialisation Einreibungen mit grauer Salbe zu 2—4 Gramm mehrmals täglich gemacht. Nach den neueren Erfahrungen guter Kliniker und nach einzelnen eignen Beobachtungen gehören die Quecksilbereinreibungen in grösseren Dosen zu 2—4 Grm. 3—2stündlich auf verschiedenen Körpergegenden, mit dem Zweck eine allgemeine Wirkung des Quecksilbers zu erzielen, zu den zu versuchenden Methoden. Ihre Ungefährlichkeit steht für mich fest, ihre Anwendung ist leicht, ihre Wirkung zuweilen, bei gehöriger Ausdauer, überraschend günstig.

Der Nutzen des Sublimats bei Entzündungen ist klinisch noch nicht nachgewiesen, mit Ausnahme derjenigen, welchen entschieden Syphilis zu Grunde liegt. In der Kinderpraxis wendet man auch viel als ein mildes Quecksilberpräparat, nach dem Beispiele englischer Aerzte, das Hydrargyrum cum creta, 3—4mal täglich zu 0,2—0,3 an.

5. Der Gebrauch des Tartarus stibiatus ist eine Erb-

schaft aus der italienischen contrastimulistischen Schule. Die Methode des Genfer Arztes Peschier, zuerst von Laennec und dann von vielen französischen, deutschen und englischen Aerzten angenommen, besteht in der täglichen Anwendung grösserer aber getheilter Dosen, 0,02—0,03 und drüber 3—2 stündlich. Nach den experimentellen Forschungen von Goll und Brunner, aus der Ludwig'schen Schule setzt er den Seitendruck in dem arteriellen Systeme merklich herab. Am meisten wurde er empfohlen in der genuinen, acuten Pneumonie mit mehr sthenischem Karakter. Am besten wirkt er, wenn nach den ersten ausleerenden Wirkungen nach oben und unten, diese aufhören und mehr den normalen Functionen der Verdauungsorgane Platz machen. Wo dies nicht der Fall ist, setzt man der gewöhnlichen Mixtur von 0,3—0,4 Brechweinstein auf 180,0 Wasser kleine Mengen Opiumextract oder Tinctur zu. Ich war selbst Jahre lang Anhänger dieser Methode, bin aber von ihr zurückgekommen, da die Brustentzündungen, bei denen man sie am meisten empfohlen hat, eben so gut ohne Brechweinstein als unter seiner Anwendung heilen. Symptomatisch kann derselbe bei schweren Entzündungen mit stockendem oder sehr erschwertem Auswurf nützen. Indessen ziehe ich alsdann ein Brechmittel vor, welches bei Bronchiolitis, Bronchopneumonie, lobarer Pneumonie der Kinder und Greise unter diesen Umständen entschieden heilsam wirken kann.

6. Die sedative Methode, besonders der Gebrauch der Digitalis und des Opiums findet bei Entzündung mannigfache Anwendung.

Die Digitalis wirkt bekanntlich regulirend auf den Vagus, verlangsamend auf den Puls und mildernd auf das Fieberelement bei entzündlichen Krankheiten, eine Eigenschaft, welche sie mit der Tinctura Veratri viridis, mit dem Veratrin, mit dem Chinin in grossen Dosen gemein hat. Desshalb hat man auch angenommen (Vogt), durch Beseitigung des Elements Fieber die entzündlichen Krankheiten zu heilen, eine, wie wir gesehen haben, sehr übertriebene Behauptung.

Digitalis allein, oder mit anderen der bisher erwähnten Mittel verbunden, wirkt symptomatisch günstig bei Entzündungen des Herzens und seiner Häute, bei einzelnen Formen der Pneumonie und Pleuritis, bei allen Entzündungen, welche einen bereits an einem Herzklappenfehler leidenden Patienten betreffen. Sie fördert auch die Resorption entzündlicher Exsudate und Transsudate und das Ausscheiden ihrer wässrigen Theile durch die Diurese.

Von eigentlichen Narcoticis sind zwar die Präparate der Blausäure, die Aq. Amygdalarum amararum, besonders die Belladonna, das Stramonium bei entzündlichen Krankheiten vielfach in Gebrauch gezogen worden. Das sicherste und beste Sedativum bleibt auch hier das Opium. In allen Formen und Stadien mildert es den

Schmerz der Entzündung und unentbehrlich ist es bei heftigem, häufigem Hustenreiz durch entzündlichen Katarrh, bei schmerzhaften und profusen Ausleerungen im Darmkatarrh. Auch bei Peritoneal-Entzündung, selbst bei den perforativen Formen ist Opium noch das beste Mittel. Je nach Umständen wendet man es innerlich in kleinen, häufigeren, oder in grösseren selteneren Dosen, in Klystieren und jetzt auch vielfach durch subcutane Einspritzung an (Hypodermatische Methode). Bei heftigen Localentzündungen leistet die Verbindung der örtlichen Blutentziehungen mit der Anwendung des Opiums treffliche Dienste.

Früher fürchtete man das Opium sehr bei entzündlichen Krankheiten des Hirns und seiner Häute, indessen haben Boudin und Chauffart dasselbe zum Hauptmittel bei der Behandlung der Meningitis cerebrospinalis erhoben und dadurch wenigstens ungegründete Vorurtheile über die Congestionirung des Hirns durch Opium widerlegt. Entschieden habe ich bei meinen hypodermatischen Vergiftungsversuchen durch Opium nachgewiesen, dass es weder im Gehirne, noch in seinen Häuten Hyperämie hervorruft.

7. Tonische Behandlung. Ist bereits der entzündliche Prozess sehr herabgestimmt, so ist oft frühe und gute Ernährung der Patienten die beste Methode der weiteren Behandlung und des Vorbeugens eines protrahirten Verlaufs, mit seinen Complicationen und möglichen Gefahren. Ja bei geschwächten, heruntergekommenen Patienten leisten stärkende Mittel: Amara, Centaurium minus, Menyanthes trifoliata, Polygala amara und Lichen islandicus (besonders bei Brustkatarrhen), Chinapräparate, Chinin mit bitteren Mitteln verbunden entschieden gute Dienste.

8. Reizmittel, wie Campher, Aether, Wein, Moschus, Ammoniumpräparate, Benzoë, sind nicht bloss vorübergehend bei drohendem Collaps in entzündlichen Krankheiten nothwendig, sondern zeigen, mit Amaris und Tonicis verbunden einen ganz entschieden günstigen Einfluss auf Entzündungen mit asthenischem, typhoidem Karakter. Die Reizmittel habe ich in vorgerückten Stadien schwerer Pneumonie mit suffocatorischem Karakter, bei der schweren Bronchitis heruntergekommener Emphysematiker, bei den Beckenentzündungen anämischer Puerperae sehr gut wirkend gesehen. So bizarr es auch klingen mag, so kann ich doch versichern, dass ich in puerperalen Beckenzellgewebs-Entzündungen mit ausgedehnten Verhärtungen, nach nutzloser Anwendung der resolvirenden und schwächenden Mittel, erst mit dem Beginne des Gebrauches von Eisenpräparaten und entsprechender analeptischer Kost mehrfach rasch fortschreitende Besserung und Resorption habe eintreten sehen.

Excitirende und tonische Behandlung ist von Anfang an die richtige Behandlungsmethode bei den Entzündungen kachektischer

Kranken. So wird man die Pneumonie eines im letzten Stadium der Krebskachexie oder der Lebercirrhose befindlichen Kranken besser durch Chinin mit Benzoë und äusserlich durch grosse Vesicantien behandeln, als durch andere Mittel.

Bei allen Entzündungen mit Complication von Intermittens ist der Gebrauch des Chinins in voller Dose von Anfang an, oder im weiteren Verlauf indicirt, aber auch bei typhoiden Entzündungen ohne Intermittens, selbst Pneumonien, habe ich von grossen Chinindosen gute Wirkung gesehen und betrachte ich hier ihre Wirkung keineswegs als ausschliesslich antipyretisch.

9. Adstringirende Mittel finden weniger häufig bei Entzündungen ihre Anwendung. Bei heftigen Dysenterien und Darm-Katarrhen können, besonders bei mehr secretorischer Ueberreizung, Argentum nitricum, Plumbum aceticum, Alaun, Tannin und gerbstoffhaltige Substanzen sehr nützen. Ebenso können entzündliche Bronchorrhöen und Leucorrhöen durch diese Mittel vortheilhaft modificirt werden. Bei der Ruhr schicke ich gern ihrem Gebrauch milde Abführmittel, wie Ricinusöl, Mittelsalze voraus. Von dem äusseren Gebrauche dieser Mittel wird später die Rede sein.

10. Die sogenannte substitutive Methode, durch welche der örtlichen Entzündung eine künstliche entgegengesetzt wird, findet auch in so manchen Fällen ihre Anwendung. Hier ist aber die Wirkung eine mehr örtliche. So zerstören Argentum nitricum, Alaun, Tannin, Mineralsäuren den oberflächlichen Heerd der Entzündung oder der profusen Eiterung (Ophthalmia neonatorum, ägyptische Augenentzündung etc.) und bewirken einen gesunden Zellennachschub mit normaler Reparation. Sehr nützlich und die Dauer der Entzündung abkürzend wirkt das Bestreichen des Schlundes mit Höllenstein bei beginnender katarrhalischer Angina. Betupfen und Bestreichen, Collyrien, Injectionen, Klystiere werden in dieser Absicht direct auf die entzündeten Stellen angewendet.

11. Ableitende Mittel sind auch in der Therapie der Entzündung oft anwendbar. Sie wirken, indem sie eine fluxionäre Bewegung, eine Entzündung an einem entfernten Orte hervorrufen und den Blut- und Säftedrang von dem primitiven Heerde ableiten. Man benützt in dieser Absicht am häufigsten die Haut und den Darmkanal.

In erster Beziehung sind Sinapismen durch Senfmehl, Senfpapier, Senfspiritus, reizende Fussbäder mit Senf, Königswasser etc. mehr vorübergehend günstig gegen Wallungen nach dem entzündeten Organe. Aehnlich wirken auch trockene Schröpfköpfe und der Schröpfstiefel durch Hämospasie. Andauernder wirken Vesicantien, namentlich, umfangreich, mehrfach, nicht in Eiterung unterhalten. Sie sind bei acuten Entzündungen seröser und synovialer Häute, sowie

bei Entzündungen des Beckenzellgewebs indicirt, sowie auch, wenn nach vorherigen Blutentziehungen noch immer die schmerzhafte Entzündung, wiewohl gemindert, nicht weichen will.

Bei protrahirter chronischer Endzündung müssen entweder die Blasenpflaster längere Zeit unterhalten werden, oder, was noch viel besser ist, man wendet Brenncylinder, chemische Moxen aus Aetzkali oder dessen Verbindung mit Aetzkalk, selbst das Glüheisen an, und zwar, je nach Umständen, als oberflächliche, transcurrente oder als tiefer zerstörende Glühhitze. Bei chronischer Pleuritis, Myelitis, Spondyilitis, Gelenkentzündungen findet diese eingreifendere Methode ihre nützliche Anwendung. Auch leistet hier die von Middeldorpf sehr vervollkommnete Galvanokaustik vortreffliche Dienste, und habe ich für den Gebrauch der Aerzte einen kleinen, billigen aber zweckentsprechenden Apparat mit zwei Elementen construiren lassen.

Bei protrahirten Entzündungen ist auch Bestreichen mit Jodtinctur, Einspritzen derselben, allein oder mit dem inneren Gebrauche des Jodkali combinirt, nicht selten von grossem und überraschendem Nutzen. Die Jodinjectionen passen nicht nur in eiternde Höhlen, sondern verhüten auch, mitten in jauchendes Zellgewebe der Gliedmaassen eingespritzt, die schlimmen Folgen eitriger und putrider Infection.

Ableitung auf den Darmkanal durch Abführmittel passt mehr in der zweiten Periode der Entzündung, wenn es sich um fortzuschaffende Exsudate handelt. Von den Aperientien bis zu den Laxantien und Drasticis kann man alle möglichen Intensitätsgrade der Wirkung hervorrufen. Namentlich nützen oft entschieden die Präparate der Colocynthen. Abführmittel kann man auch mit Diureticis und Diaphoreticis abwechselnd anwenden. Man hüte sich jedoch vor Ueberreizung des Darms.

12. Brechmittel finden ihre nützliche Anwendung bei vielen Entzündungen der Athmungsorgane des kindlichen Alters, sowie auch bei suffocatorischen Brustentzündungen der Erwachsenen und Greise.

13. Erweichende Mittel, warme Umschläge, besonders in Breiform als Kataplasmen, noch besser hydropathische Umschläge sind oft sehr nützlich, um die entzündliche Spannung zu heben, sowie zur Förderung der Maturation abscedirender Entzündungen.

Ich habe immer mehr die warmen Breiumschläge durch hydropathische Umschläge, welche selten gewechselt werden, ersetzt; sie sind viel leichter anzuwenden, besonders wenn man die in kaltes Wasser getauchten Tücher gut ausdrückt und mit trockenen bedeckt. In meiner Klinik habe ich in den letzten Jahren nur ausnahmsweise Umschläge aus Leinmehl angewendet; jedoch hüte man sich, sie ganz zu verwerfen. Aehnlich wirken laue Bäder, besonders nütz-

lich bei schmerzhaften abdominellen Entzündungen, sowie vielfach auch als Localbäder nöthig.

14. Eine passende chirurgische Behandlung, frühes Eröffnen von Abscessen, Extraction von Entzündung unterhaltenden fremden Körpern und Sequestern, passende Gegenöffnungen an decliven Theilen bei tiefer Eiterung, rechtzeitige Entleerung grosser pleuritischer Exsudate, frühzeitige Tracheotomie bei gefährlichen Kehlkopfsentzündungen, Tenotomie zum Heben von Spannung und Difformität nach Entzündungen können nothwendig werden. Wo nach Operationen, Eröffnung der Brusthöhle, von Parotis- oder Beckenabscesse ein Verband nöthig ist, ist die Lister'sche Methode jeder andren vorzuziehen. Wenn man sie auch mit Unrecht als specifische Methode gegen jede Bacterienentwickelung ansieht, tritt sie doch der schädlichen Wirkung der gefährlichen und inficirenden Arten engerisch entgegen.

Fünftes Kapitel.

Von der Ulceration und dem Brande.

Diese beiden Prozesse, welche ebenfalls als Ausgänge der Entzündung entstehen können, handeln wir dennoch besonders ab, da sie keineswegs nothwendig an Entzündung gebunden sind.

I. Von der Ulceration.

Die Ulceration, Exulceration oder Geschwürsbildung, Verschwärung besteht in einer molecularen Nekrose, welche durch Zerstörung der histologischen Elemente kleine Erosionen oder Geschwüre hervorruft oder auch durch Absterben grösserer Theile und Abstossen sequesterähnlicher Massen, umfangreichere Geschwüre zur Folge hat, wie wir dies bei dem einfachen Magengeschwür beobachten. In früheren Zeiten betrachtete man die Geschwüre als eigene und selbstständige Krankheit und nannte die Lehre von denselben Helkologie. Namentlich hat Rust spitzfindige Unterschiede und selbstständige Karaktere meist fictiv hier angegeben. Wir betrachten jetzt die Exulceration vielmehr als Ausgang verschiedener pathologischer Zustände und nur ausnahmsweise steht der Prozess als solcher im Vordergrunde.

Die einfachste Form der Geschwürsbildung ist eine oberflächliche Erosion der Haut oder der Schleimhaut, wann in Folge von Entzündung die Epidermis- oder Epithelfläche losgestossen wird, statt aber durch Zellenneubildung einen sofortigen Zellennachschub zu liefern, einen oberflächlichen Substanzverlust zurücklässt, das sogenannte aphthöse Geschwür oder die Erosion.

In Folge starken Druckes von innen nach aussen durch Zellen-

wucherung und Gewebszerfall beim Abscess, bei stark sich entwickelnden Geschwülsten entsteht eine Molecularnekrose, welche sich ausdehnt, die Haut durchbricht und nun sich in ein Geschwür umwandelt. Zuweilen geht diesem auch eine Art oberflächlichen Schorfs vorher, nach dessen Abfallen erst das Geschwür besteht. Ebenso sehen wir eine Molecularnekrose bei den Darmgeschwüren, welche von Zellenhyperplasie in den Drüsen beim Typhus begleitet ist, während dies bei anderen Darmgeschwüren viel weniger der Fall ist.

Der Uebergang zu nekrotischen Prozessen ist auch sehr deutlich bei diphtheritischen Geschwüren. Höchst sonderbar sind die primitiven und secundären syphilitischen Geschwüre, bei welchen die virulente Substanz das Zellenleben alterirt und Molecularnekrose, sowie tiefe Bindegewebshyperplasie hervorruft. Auch die sogenannten atonischen Beingeschwüre zeigen eine deutliche moleculare Nekrose. Dies geht unter Anderem schon daraus hervor, dass nichts sie mehr begünstigt, als die den venösen Kreislauf sehr beeinträchtigenden Varices.

Molecularem Zerfalle mit gleichzeitiger Compression und Reizung der umgebenden Theile verdankt auch das gummöse und tuberculöse Geschwür seinen Ursprung. Interessant ist noch in dieser Beziehung der Umstand, dass je mehr durch tiefe allgemeine Ernährungsstörung die der einzelnen Gewebe leidet, desto leichter sich auch Geschwüre entwickeln; so die nicht tuberculösen Geschwüre des Kehlkopfs und des Dickdarmes bei Phthisikern.

Die Ulceration liefert uns auch mannigfache Uebergänge zum wahren Brande; zu diesem gehört der Phagedänismus und der Hospitalbrand. Das phagedänische Geschwür ist namentlich ein sehr eigenthümliches, welches immer tiefer greifend, die Theile zerstört, Blutungen, jauchige Absonderungen zur Folge hat und durch Erschöpfung zuletzt tödten kann. Am schlimmsten zeigt es sich am Halse der Gebärmutter, an welcher ihm sehr ähnlich Geschwüre, welche aus exulcerirtem Epitheliom oder Carcinom entstanden sind, vorkommen, jedoch zeigen sie in ihrer Basis dann das ihnen eigene Gewebe. Da der Ulcerationsprozess eigentlich auch mehr Gegenstand der Chirurgie ist, beschränke ich mich auf diese wenigen Bemerkungen und füge nur hinzu, dass zwar Geschwüre zerstörend sich weiter ausdehnen können, oder allen Mitteln trotzend stationär bleiben, aber theils durch Kunsthilfe, theils durch den natürlichen Verlauf, Abstossung aller nekrotischen Gewebstrümmer, Bildung guter Granulationen die Heilung oft zu Stande kommt.

Werfen wir noch einen Blick auf einige äussere, wichtige Karaktere des Geschwürs, so können wir oberflächliche und tiefere Geschwüre unterscheiden. Unter letzteren wieder die durch steten neuen Zellennachschub sich ziemlich gleich erhaltenden und die durch

moleculäre Zerstörung immer tiefer greifenden, die fressenden, bereits als phagedänische bekanten, an welche sich auch in einzelnen Formen das sogenannte perforirende, in Höhlen durchbrechende oder mit Nachbartheilen verwachsende Ulcus chronicum, rotundum, perforans ventriculi anschliesst.

Der Form nach ist noch zu unterscheiden, ob ein Geschwür mehr ein flächenhaftes, offenes, oder mehr ein tiefes mit kleiner Oeffnung, ein Hohlgeschwür, eine Caverne ist. So beobachtet man Hohlgeschwüre tuberculösen Ursprungs in den Lungen, den Lymphdrüsen, den Nieren. Auch subcutane Abscesse können sich in Hohlgeschwüre umwandeln, sowie auch tiefer entstandene, mit Erkrankungen der Knochen und Gelenke communicirende. Die nach aussen mündenden Oeffnungen nennt man Fisteln, diese Geschwüre wohl auch fistulöse Geschwüre. Nach der Beschaffenheit des Randes unterscheidet man ödematöse, callöse, unterminirte Geschwüre, erstere durch seröse, letztere durch chronisch entzündliche Infiltration mit jüngen Bindegewebselementen, letzteres endlich, den Hohlgeschwüren sich nähernd, durch Lösen der Ränder in Folge subcutan oder submucös sich ausbreitender und sich nicht ausgleichender Molecularnekrose.

Wichtig ist auch noch der Unterschied, ob Ränder und Boden nur Entzündungselemente oder auch heterologe enthalten, letzteres schon gewissermassen beim verhärteten Chanker und noch viel ausgesprochener beim gummösen, epithelialen, tuberculösen, sarcomatösen, carcinomatösen Geschwüre.

Zu unterscheiden ist noch der Karakter der Reizung im Geschwüre, welches stark entzündet sein, oder eine gewisse Gleichmässigkeit zwischen hyperplasischem Nachwuchs und molecularer Zerstörung bieten kann, oder auch den sogenannten atonischen Karakter zeigt, bei welchem das Geschwür lange unverändert mit eher speckigem, gelbgrauen Grunde, harten oder dünnen Rändern, geringen, bleichen, fast fehlenden Fleischwärzchen im Grunde besteht. Hieher gehören namentlich die alten Beingeschwüre, deren Aplastie oft in Kreislaufsstörungen, in Varicen seinen Grund hat.

Granulationsbildung und Tendenz zur Heilung besteht gewöhnlich im Geschwüre, kann aber durch Heterologie des Bodens, durch eine unterhaltende Ursache gehindert sein, so durch noch fortbestehende Tuberculosis, Carcinosis, epitheliomatöse Zellenwucherung, so durch Communication mit einem kranken, cariösen oder nekrotischen Knochen. Bestehen solche Hindernisse nicht, so bilden sich gute Fleischwärzchen, welche allmälig den Boden ausfüllen. Diese gefässreichen, kleinen Bindegewebskegelchen, in denen Zellentheilung mit Eiterzellenbildung stattfindet, werden dann fester, ihre Gefässe

obliteriren, die Zellentheilung lässt nach und hört auf, und es bildet sich eine Bindegewebsnarbe, welche sich dann mit Epidermis oder Epithel bedeckt.

Diese locale Heilung ist jedoch auch nicht immer ohne Nachtheile, so kann Zerren der Theile durch Narbencontraction, schmerzhaftes Zerren und Stenose durch Vernarbung des runden Magengeschwürs, Stenose des Schlundes, des Darms durch Narbencontraction nach der Heilung zurückbleiben.

Ausser dem Stationärbleiben und der Heilung beobachtet man auch durch diphtheritische Infiltration der Geschwüre tiefe, phagadänische Zerstörungen, welche als scrophulöser, bei scrophulösen Geschwüren, als weisser oder Hospitalbrand bei allen möglichen Wunden und Geschwüren tiefe Verheerungen und durch allgemeine septische, diphtheritische und andere Infection den Tod herbeiführen kann. Ich habe unter diesen Umständen viele Vibrionen oder Micromyceten in den Wunden gefunden, aber über die Bedeutung derselben mir noch nicht Rechenschaft geben können. Hängen sie mit ursprünglichem mycetischem Parasitismus zusammen oder nicht? Nach den neuesten Untersuchungen ist wohl der Parasitismus hier Hauptelement.

Werfen wir noch einen Blick auf die Verschiedenheit der Geschwüre nach den Ursachen, so haben wir 1) in erster Linie die durch mechanische Reizung, Reiben, Verwundung, Druck von aussen, oder auch Druck von innen heraus entstandenen. Hieran schliessen sich 2) die Geschwüre durch chemisch ätzende saure, alkalische, metallische Substanzen. Alsdann kommen 3) die durch Kreislaufsstörung bedingten a) durch Verlangsamung und Behinderung desselben wie die durch Varices entstandenen und unterhaltenen und b) die durch Aufheben des Kreislaufs bedingten wie das oft aus Gefässverstopfung und Schorfbildung hervorgehende Ulcus chronicum ventriculi. An diese reihen sich 4) die durch Entzündung entstehenden, entweder rasch der Reparation entgegengehenden oder durch Gegenwart von fremden Körpern, Kugeln, Glassplittern, Sequestern oder durch örtliche Krankheitsursachen wie Caries unterhaltenen. Nach diesen kommen 5) die durch einen örtlichen Giftstoff entstehenden und bestehenden wie Chancroid, Chanker, Rotzgeschwür, 6) die durch eine allgemeine Krankheitsursache ohne spezielle Gewebsbildung entstandenen Geschwüre wie secundär syphilitische, scrophulöse, nicht tuberculöse der Phthisiker, scorbutische, cancroide, phagadänische. 7) Geschwüre durch allgemeine Ursachen, aber durch örtliche Gewebsablagerung unterhalten: gummöse, tuberculöse, epitheliomatöse, sarcomatöse, carcinomatöse etc.

Dieser Ueberblick beweist, wie mannigfach Geschwüre in Bezug auf Erscheinungen, Ursachen und Wirkungen sein können, und es ist daher um so weniger möglich von Behandlung der Geschwüre im

Allgemeinen zu sprechen, als diese je nach der Grundkrankheit sehr mannigfaltig und verschieden sein können.

II. Von dem Brande, Gangräna.

Brand, Gangrän, ist das absolute Aufhören des Lebens in einzelnen Theilen des Körpers, daher als synonym Mortificatio, Nekrosis. Bei Auflösung der Textur und chemischen Zusammensetzung kann jedoch das Brandige noch eine Zeit lang in Continuität mit dem Gesunden zu stehen scheinen.

Beim Brande kommt es zu organischer Zersetzung und zum Zerfall der complicirten organischen Verbindungen in einfachere, meist binäre: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefel und Phosphorverbindungen, wobei die Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft und die Zerlegung von Wasser in Sauerstoff und Wasserstoff von Wichtigkeit sind. Jedoch ist die Zerlegung oft eine unvollkommene. Folgende verschiedene Zustände sind hier am wichtigsten.

A. Der brandige Theil kann scheinbar keine Veränderungen zeigen, wie in extrauterinen Früchten bei Abdominal- und Tubenschwangerschaft.

B. Es kommt zu allmäliger Verkohlung durch unvollständige Verbrennung des Kohlenstoffs, mit allmäliger Eintrocknung; es ist dies der trockene Brand, Gangraena sicca, Mumificatio.

C. Es tritt Erweichung, Schmelzung, Verflüssigung der Gewebe ohne Fäulniss ein, so die dissecirende Pneumonie, die Zerstörung der Gehirnpulpa durch Embolie.

D. Der nekrotische Theil geht in Fäulniss über, Gangraena humida, Sphacelus, mit Abnahme der Cohäsion und Erschlaffung der Gewebe, missfarbigem Ansehen, teigiger Consistenz, fauliger Zersetzung mit den oben erwähnten Producten. Die Brandjauche gibt den einfachen Erweichungsproducten gegenüber mit Salpetersäure eine von Virchow, Scherer und Buff beobachtete rosige Färbung; es finden sich in der meist alkalischen, oft auch sauren Jauche, Albuminate, ammoniakalische und fettsaure Verbindungen, festere Detritusmassen der Gewebe, krystallinische Ausscheidungen etc.

Unter den flüchtigen Verbindungen sind die häufigsten Ammoniak, Hydrothionsäure, seltener Kohlenwasserstoff und Phosphorwasserstoff, dagegen scheinen flüchtige Fettsäuren, Buttersäure, Baldriansäure nicht selten zu sein und zum Theil den stinkenden Geruch des Brandgases und der Brandjauche zu bewirken. Zwischen dem trockenen und feuchten Brande findet man alle möglichen Uebergänge. Durch die flüchtigen Producte der Fäulniss entsteht eine allgemeine Blutvergiftung, welche zum Tode führen kann. Fortschwemmen solcher veränderten Gewebselemente bewirkt an entfernten Orten secundäre Brandheerde, Brandmetastasen. Auch ohne solche örtliche Heerde

kann Brand durch allgemeine Infection, der fauligen sich nähernd, tödten. An der Grenze des Abgestorbenen bildet sich eine eliminatorische ulceröse Entzündung, welche allerdings theils durch Naturhilfe, theils durch Kunsthilfe unterstützt die Beseitigung des Brandes zur Folge haben kann.

Die Veränderungen in der Zusammensetzung beim Brande sind folgende: Freiwerden von Fett aus seiner morphologischen und chemischen Verbindung mit Fettumwandlung der Gewebe; Pigmentablagerung, und als solche sind die sogenannten Blutkörperchen, Corpuscula gangraenosa (Demme), aufzufassen. Es sind dies kleine unregelmässige schwarze Körperchen. Ferner beobachtet man rostfarbiges Pigment, selten Hämatoidinkrystalle; auf der Schleimhaut des Darmes auch Schwefeleisenpigment, nicht selten eine mehr grauschwarze Nuance des Farbestoffs; endlich auch die von Demme zuerst genauer beschriebenen schwarzen Pigmentkrystalle etc. Alle diese Pigmente sind gegen Säuren und Alkalien sehr resistent. Von den verschiedenen im Normalzustande nicht vorkommenden Krystallen erwähnen wir unvollständige oder vollständige, karakteristische der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, des Margarins und der Margarinsäure, des Stearins und der Stearinsäure, Cholestearin, schwefelsauren und kohlensaurem Kalk, kohlensaures Ammoniak, Chlorammonium, Chlornatrium, Harnsäure, harnsaures und buttersaures Ammoniak; ausserdem erscheinen im Brandigen niedrige pflanzliche und thierische Organismen.

Werfen wir nun einen Blick auf die Veränderungen der einzelnen Theile, so finden wir das Blut dunkel, klebrig mit veränderten Zellen nicht mehr normal gerinnend. Tief verändert ist besonders mit missfarbigem Detritus das Zellgewebe, in ihm findet sich Fett in Form von Tröpfchen und Krystallen. Elastische Fasern und Arterien ebenso Knorpel und Sehnen widerstehen am besten, weniger gu der Knochen, dessen Substanz erweicht und missfarbig sein kann mit Alteration seiner Elemente.

Ursachen des Brandes.

Der letzte Grund des Brandes ist in der Regel eine vollständige und hinreichend andauernde Unterbrechung der Ernährung, wobei das dauernde Aufgehobensein des Kreislaufes eine Hauptrolle spielt.

Allgemeine Schädlichkeiten können hier Einfluss üben. So sehen wir zeitenweise Brand nach Verwundungen viel häufiger als gewöhnlich, so prädisponiren verschiedene antihygienische Momente. In Paris habe ich eine Reihe von Fällen von Gangrän der Vulva bei Kindern der ärmsten und elendesten Klassen der Bevölkerung beobachtet, ein Brand, für welchen kein sonstiger Grund anzunehmen

war. Der Hospitalbrand hat wahrscheinlich in eigenthümlichen, zerstörenden niedrigsten Parasiten seinen häufigsten Grund.

An diese mehr äusseren Schädlichkeiten schliessen sich allgemeine tiefe Ernährungsstörungen durch Krankheiten oder sonstige tiefe Schwächung des Organismus an. So beobachtet man in dem zu einzelnen Brandformen besonders prädisponirten kindlichen Alter nach Masern und Typhus, besonders in Kinderhospitälern und unter Kindern der ärmeren Volksklasse Brand des Mundes oder der unteren Extremitäten. Letzterer ist freilich mittelbar durch aus den gleichen Ursachen herstammender Kreislaufsunterbrechung bedingt, so durch Gerinnung in grösseren Arterien oder embolische Verstopfung, wobei Herzschwäche, Thrombenbildung in den Herzhöhlen und von dieser weggerissene Emboli Grund des Brandes werden können. Von allmäliger Ernährungsstörung als prädisponirender Ursache zum Brande gibt uns der Alkoholismus Beispiele und zwar nicht nur nach schweren Traumen, sondern auch in Folge weniger intenser Eingriffe. So habe ich Brand des Penis nach Chankern besonders bei Säufern beobachtet.

Die häufigste Kreislaufsunterbrechung, welche zum Brande führt, ist Unwegsamkeit einer grösseren Arterie mit Unmöglichkeit eines ausgleichenden Collateralkreislaufs, daher rasches Brandigwerden durch bedeutende Emboli, zu denen bald meistens ausgedehnte Arterien- und Venenthrombose kommt; langsam entsteht seniler Brand, wenn allmälige Kaliberstörung sich bis zur Unfähigkeit das Blut hindurchzulassen steigert, was ich mehrfach beim Atherom der Greise beobachtet habe. Auch progressiver Druck auf die ernährenden, besonders arteriellen Gefässe kann endlich zum Brande aber auch zu langsamer molecularer Necrose führen, wobei man dann alle Uebergänge von Geschwürsbildung mit molecularer Necrose bis zum Absterben grösserer Gewebscomplexe beobachten kann.

Ob es auch ein Absterben durch anhaltende spastische Arteriencontraction gibt, möchte ich nicht entscheiden. Der Brand durch Ergotismus scheint einigermaassen hierher zu gehören, indessen steht nicht fest, ob hier nicht auch Blutgerinnung, vielleicht in Folge des verlängerten Arterienkrampfes eine Rolle spielt, oder nicht. Ebenso hege ich Zweifel gegen die Möglichkeit des Brandes in Folge von Venenverstopfung allein, denn wo diese mit Einklemmung verbunden ist, leidet auch die arterielle Zufuhr sehr oder wird aufgehoben. Auch wenn durch einen zu starken Druckverband Brand entsteht, wird zwar der capilläre Kreislauf am meisten beeinträchtigt, aber auch die Arterien werden dann ebenso gut wie Venen und Capillaren stark gedrückt. Das gleiche gilt von dem durch chemische Aetzmittel, Alkalien, Säuren etc. bedingten Brande. Sieht man den durch Wiener Aetzpaste hervorgerufenen Brandschorf nach

Hinwegschaben der Epidermis durch eine Loupe an, so überzeugt man sich leicht, dass alle und nicht nur die kleinsten Gefässe im Schorfe verstopft sind.

Zerfall hämorrhagischer Infarcte habe ich mehrfach in den Lungen als Ausgangspunkt des Brandes, ja zuletzt des Pneumothorax, besonders bei organischen Herzkrankheiten gesehen. In der Verschorfung bei Diphtheritis, Typhus, Dysenterie hat man gewissermaassen einen Uebergang zwischen Ulceration und Necrose.

Rasche Zerstörung des Gewebslebens durch intense Quetschungen, durch Verbrennung, durch Erfrierung führen zum Brande bei irgend bedeutender Intensität. Sehr begünstigt wird der Brand, wenn Elemente der Fäulniss, Harninfiltration, Jauchung etc. hinzukommen. Diese wirken aber auch gangränescirend ohne Trauma. Aehnlich wirken auch zuweilen bei Bronchiektasie die stagnirenden, sehr übelriechenden Secrete durch Hervorrufen von Lungengangrän.

Einzelnen inficirenden Parasiten scheint eine besondere gangränescirende Eigenschaft inne zu wohnen, so die des Milzbrandes; hieher gehört auch die Weigert'sche Beobachtung, dass das Pockenagens in erster Linie örtlich Zellentod, also Molecularnecrose herbeiführt. Wahrscheinlich wird auch auf diesem Gebiete der parasitäre Einfluss später noch mehr zur Geltung kommen.

In mannigfachster Art können sich jene verschiedenen Ursachen des Brandes mit einander verbinden.

Erscheinungen des Brandes.

Bei nicht geringer örtlicher Verschiedenheit ist der Brand gewöhnlich ein Uebel mit tiefer allgemeiner Infection, daher oft seine Gefahr, wenn auch das örtliche Uebel zur Heilung tendirt.

In Bezug auf den örtlichen Karakter ist vor Allem der Unterschied zwischen umschriebenem und diffusem Brande wichtig, welcher nirgends bedenklicher hervortritt, wie beim Lungenbrand.

Beim trockenen Brand hat man wieder alle Uebergänge von einfacher Vertrocknung, wie bei extrauterinen Früchten, welche schon seit längerer Zeit abgestorben sind, bei eingedickten, vererdenden eitrigen oder tuberculösen Entzündungsprodukten. Während bei ersterer allgemeine Verschrumpfung die Hauptrolle spielt, handelt es sich bei letzterer mehr um Zellentod, Nekrocytose, der durch seine Massenhaftigkeit zur Bildung jenes todten Mörtels führt, der in verschrumpftem Bindegewebe, wie eingekapselt, ungestört und ohne Nachtheile lange bestehen kann.

Widerstreitet es nun auch dem Sprachgebrauch, diesen Gewebs- und Zellentod als Brand zu bezeichnen, so hat man von jeher die Mumification als trocknen, auch als schwarzen Brand bezeichnet und hier spielen namentlich arterielle, embolische und thrombotische

Gefässverstopfung, sowie sonstige Obliteration durch Atherom etc. eine Hauptrolle. Ich habe jedoch bei genauer Zergliederung gefunden, dass dieser am häufigsten von den Zehen, zuweilen von den Fingern, von der Nasenspitze ausgehende trockene Brand auch in der Tiefe Uebergänge zum feuchten Brande, zum Sphacelus zeigen kann. Jedenfalls ist die von der Färbung hergenommene Bezeichnung öfters nicht zutreffend. Sowohl beim Brand des Penis, wie bei dem durch bedeutenden Druck, bei Anasarca mit sehr hochgradiger Spannung ist die Färbung der absterbenden Theile eine weiss- oder graugelbliche.

Auch der Unterschied in feuchten und trockenen Brand lässt sich nicht streng durchführen. Die Desorganisation des durch Embolie absterbenden Gehirntheils, des aus ähnlicher Ursache entstehenden Milz- oder Niereninfarctes, der Heerde dissecirender Pneumonie hat mehr Aehnlichkeit mit dem summirten Zellen- und Ernährungstod, als mit dem gewöhnlichen feuchten Brande, welcher, wenn er mit der Luft communicirt, viel richtiger als Fäulnissbrand bezeichnet wird. Bei diesem eigentlichen Fäulnissbrand beobachtet man die oben angegebenen Veränderungen in vollstem Maasse und kündigt er sich oft schon in der Entfernung durch seinen penetrant üblen Geruch an. Die eigenthümlichen Veränderungen durch Hospitalbrand haben bereits mehrfach Erwähnung gefunden. Dieser schmierige, feuchte Brei, mit seiner nach Fläche und Tiefe zerstörenden Ausbreitung ist es auch, welchen Guersent und ich, nach Beobachtungen an scrophulösen Geschwüren als scrophulösen Brand beschrieben haben und in dem ich constant Myriaden von Bakterien gefunden habe.

Die Function brandiger Theile ist vollkommen aufgehoben, Wärmebildung, normale Färbung schwinden und so hat Cruveilhier sehr schön das rasche Absterben eines Theils der unteren Extremitäten durch plötzliche Arterienverstopfung mit Kalt- und Bleichwerden der Theile, bevor die anderen Veränderungen eintreten, als Cadaverisation bezeichnet.

Freilich contrastirt gerade bei diesem Brande der heftige und andauernde Schmerz mit dem sonstigen Absterben, während feuchter und fauliger Brand sonst meist schmerzlos verläuft.

Bei der Mumification erklärt sich der Schmerz durch die rasche Verschrumpfung der äusseren Theile und dadurch zunehmenden Druck auf die noch intact bleibenden sensiblen Nerven, sowie durch den rasch zu Stande kommenden lokalen Druck in Folge schneller und bedeutender Ausdehnung grosser Arterien und Venen auf die in der Nähe liegenden empfindungsleitenden Nerven.

Oedem, Entzündung, Eiterung, abgrenzende, eliminatorische Demarcation entwickeln sich in der Umgegend des Brandigen, wenn

es umschrieben ist. Aber auch bei diffusem Brand kommt es, bei hinreichend langer Dauer, zur Abgrenzung des Abgestorbenen, mit Abkapselung oder mit Ausstossen, oder mit allmäliger Verschrumpfung.

Vom Brandheerde aus kommt es in der Regel zu einer tiefen allgemeinen Infection und hier zeigt sich die Wichtigkeit der mannigfachen Combination des trockenen und feuchten Brandes. Nicht nur bewirken fortgeschwemmte Theilchen aus dem Brandheerde wieder Brandmetastasen, sondern auch ohne sie und ganz unabhängig von ihnen entwickelt sich jener ominöse allgemeine Zustand tiefer Schwäche, intensen Fiebers, ausgesprochener Trübung des Sensoriums, welchen wir mit dem allgemeinen Namen des Status typhosus bezeichnen, jene intense, so oft verderbliche Infection, welche selbst die besten lokalen Vorgänge der Elimination brandiger Theile in ihrem günstigen Einflusse hemmen kann. Glücklicherweise kann aber auch dieser Sturm vorübergehen und dem Organismus die Fähigkeit örtlichen und allgemeinen Ausgleichs wiedergeben.

Wie wichtig auch hier parasitärer Einfluss sein kann, beweisen die Beobachtungen Waldeyer's und E. Wagners, welche in den Nieren nach Brand der Hand und des Fusses deutliche Bakteriencolonien fanden, welche Wagner durch Haematoxylin schön blau färben konnte (Wagner, Handbuch, 1874. p. 449).

Nach dem Vorhergehenden ergeben sich die Ausgänge des Brandes von selbst. Heilung erfolgt durch Abgrenzung und Ausstossen des Abgestorbenen, bei inneren Theilen auch durch solide Abkapselung oder wenigstens umgebende Bindegewebsverdichtung. Wenn das Abstossen in den Weichtheilen ganz, wenn auch langsam beim trocknen Brande zu Stande kommend, erfolgen kann, müssen die Knochen meist durch Kunsthilfe getrennt werden. Wenn nun der Brand als Krankheitsprocess mit Genesung enden kann, so kann er auch seinerseits durch Abstossung von Neubildungen, Hämorrhoidalknoten etc. günstig wirken. Wird ein verhärteter, infectiöser Chanker brandig, so verliert er nach Abstossung des Brandigen, in jeder Hinsicht die Eigenschaften der Virulenz und die fernere Infectionsfähigkeit.

Aber auch örtlich kann Brand durch gefährliche Blutungen, Perforationen, Beeinträchtigung wichtigster Functionen tödtlich enden. Häufiger jedoch ist, bei schlimmem Verlaufe der Tod ein infectiöser in Folge der vergiftenden Pyrogene des gangränösen Processes. Selbst bei relativ geringem Infectionsfieber kann bei Brand bei andauernder Eiterung mit unvollständiger Elimination zu hektischem Fieber und Tod durch Erschöpfung führen. Endlich können auch Brandmetastasen in Organen hoher Dignität durch Localprocesse tödten, ohne dass das Infectionsfieber bedeutend ist.

Die Behandlung der Nekrose und des Brandes sei vor allen Dingen eine prophylaktische durch sehr sorgfältige Ueberwachung der hygienischen Verhältnisse, namentlich bei Verwundungen Kranker oder Verwundeter: reine Luft, regelmässiger Verband, Vermeidung jeder Anhäufung, gute Nahrung etc. Unter den örtlich empfohlenen Mitteln hat man auf die desinficirenden Chlorverbindungen, Säuren etc. einen grossen Werth gelegt. Letztere haben allerdings um so mehr Werth, als die fauligen Verbindungen mehr ammoniakalischer Natur sind. Durch den Lister'schen Verband werden, wie es scheint, Fäulnissbakterien abgehalten oder zerstört, daher seine regelmässige Anwendung in der Chirurgie zu den besten prophylaktischen Maassregeln gegen Brand gehört. Die abgrenzende Entzündung ist zu unterstützen. Stärkere Entzündung ist durch Kälte zu mässigen. Bei asthenischen Formen sind die Reizmittel vorzuziehen; so örtlich Holzessig, Terpentinöl, Aqua empyreumatica, Kreosot in Lösung und mannigfacher Verbindung, Kampherspiritus, aromatische Fomente. Gegen das Fortschreiten des Brandes wirken chemische Aetzmittel und das Glüheisen zuweilen gut. Neben guter Ernährung gibt man China und Säuren, besonders mit Opium bei heftigen Schmerzen, wie man sie namentlich bei Gangraena senilis häufig beobachtet. Im Uebrigen ist sorgfältig symptomatisch zu verfahren.

Sechstes Kapitel.

Von der Blutung, Hämorrhagie.

1. Definition. — Verschiedene Arten der Blutung. — Terminologie.

Unter Blutung versteht man das Austreten des Blutes aus seinen natürlichen Behältern, also vom Herzen bis zu den Capillaren. Diese Blutung kann durch bloss physiologische, aber nicht anatomisch nachweisbare Veränderung der Wandungen kleiner Gefässe, Venen und Capillaren, stattfinden. Man nennt diese Blutung Hämorrhagia per diapedesin, wohl richtiger Extravasatio per diapedesin und nach einem älteren Ausdruck, welcher von den hypothetisch angenommenen Stomaten der Gefässwandungen herrührt, auch Blutung per anastomosin. Die gewöhnlichste Quelle der Blutungen, die mit Zerreissung oder sonstiger Continuitätsstörung der Blutbehälter, Herz und Blutgefässe nennt man Hämorrhagia per rhexin.

Ist die Zerreissung unvollkommen, so ist auch die Blutung gering, wenn nicht später eine ausgiebigere Zerreissung erfolgt. So ist in den kleinen von Pestalozzi [1]) zuerst beschriebenen Aneu-

1) Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hinarterien. Diss. inaugur. Würzburg 1849.

rysmen der kleinen Hirnarterien an der Zerreissungsstelle immer etwas Blut ergossen, so auch bei dem grösseren Aneurysma dissecans der Aorta; berstet aber nun auch die äussere Haut, so entsteht eine oft rasch tödtliche Blutung.

Die Menstruation ist der physiologische Typus der Blutung: vorher örtliche Zeichen der Wallung, Beeinflussung des Nervensystems und des ganzen Organismus, die verschiedensten Abstufungen in Bezug auf die Blutmenge der Periode, vom kaum gefärbten, schleimigen Serum bis zu wahren Blutfluss; dabei im Secret der Organe die Neigung, das Blut flüssig zu erhalten, wenn nicht bereits Gerinnsel aus der Gebärmutter kommen. Anderseits zeigen uns die Corpora lutea der Ovulation alle Veränderungen des einmal ergossenen Blutes und seiner Residuen.

In Bezug auf die Terminologie der Blutungen ist zu bemerken, dass man eine oberflächliche Blutunterlaufung Suffusio sanguinis, Ecchymose, Morbus maculosus auch hämorrhagicus Werlhofii, Petechien nennt, während etwas tiefer unter der Oberfläche befindliche Blutanhäufungen Blutbeulen, Blutknoten heissen, oder wenn sie grössere Dimensionen erreichen, Hämatom, so das bekannte Cephalohämatom der Neugeborenen. Die im Inneren der Organe angehäuften Blutmassen nennt man Blutheerde oder hämorrhagische Infarcte.

Ausserdem haben die Blutungen in einzelnen Organen verschiedene Namen, so Hämoptoë bei blossem Blutspeien, Pneumorrhagie bei stärkerer Lungenblutung, Hämaturie beim Blutharnen, Hämatinurie, wenn nur Blutfarbestoff, ohne rothe Zellen, den Urin färbt, so wie ich als Hämatinoptyse den Zustand bezeichnet habe, in welchem scheinbar blutige Sputa keine rothe Zellen, sondern nur Blutfarbestoff amorph oder krystallinisch enthalten. Blutergüsse in die Pleura nennt man Hämo- oder richtiger Hämatothorax, die ins Pericardium Hämo- oder Hämatopericardium. Gebärmutterblutungen nennt man Metrorrhagie und wenn sie nur in sehr profuser Menstruation bestehen, Menorrhagie. Als Hämatometra bezeichnet man die Blutanhäufung in der Gebärmutterhöhle, ein Zustand, den man besonders bei jungen Mädchen mit irgend welcher Occlusion des Uterus, der Vagina, der Vulva beobachtet, daher die oft schnelle Heilung nach Wiederherstellung des freien Abflusses. Anhäufung von Blut hinter und um den Uterus nennt man Hämatocele retro- oder periuterina, während man die Blutanhäufung in der Tunica vaginalis des Hodens kurzweg als Hämatocele bezeichnet. Die Blutung aus dem Magen nennt man Hämatemesis, weil das Blut gewöhnlich unter Erbrechen entleert wird; besser wäre der Audruck Gastrorrhagie. Die schwärzliche, theerartige Entleerung des Blutes aus dem Darme nennt man Melaena, die aus den Hämorrhoidalvenen Hämorrhoidalblutung. Das Nasenbluten heisst Epi-

staxis oder Rhinorrhagie. Die starke Blutung aus einer Arterie mit nur interstitieller Anhäufung, deren Masse und gedrängte Lage dann oft blutstillend wirkt, nennt man falsches oder diffuses Aneurysma. Wiederholt sich eine nach aussen communicirende Blutung oft, wenn auch nicht sehr bedeutend, so nennt man diese ganze Phase Blutfluss. Die Neigung zu starken Blutverlusten nach jeder selbst geringen Verletzung nennt man Bluterkrankheit, Haemophilia.

Sehr häufig hört man auch innere Blutungen, besonders die des Gehirns, des Rückenmarks, der Lungen als Apoplexie bezeichnen. Der Ausdruck bedeutet eigentlich plötzliche Functionsaufhebung und denkt man dabei noch an die rasche Lähmung bei Gehirnblutung an das nicht seltene plötzliche Zusammenstürzen mit Bewusstlosigkeit. Nun aber bewirkt gerade im Gehirn ausgiebige Embolie nicht selten die gleichen Erscheinungen ohne Blutung. Anderseits verlaufen hämorrhagische Heerde in den Lungen, der Milz, den Nieren häufig ganz latent, also ohne wahrnehmbare Functionsstörung. Demgemäss ist der Ausdruck Apoplexie aus der Terminologie der Blutungen zu verbannen.

2. Quellen der Blutung. — Experimentelles.

Von grösster Wichtigkeit ist stets die Quelle der Blutung in Bezug auf Grösse und Bedeutung des verletzten Blutbehälters. Blutungen aus dem Herzen mit Zerreissung, nach vorheriger, meist fettiger Degeneration sind gewöhnlich rasch, ja auch plötzlich tödtlich; indessen ist der plötzliche Herztod häufiger ein syncopaler durch Stillstand, als ein durch Zerreissung bewirkter. Spontane Berstung grösserer Arterien ist gewöhnlich durch vorherige Structurerkrankungen, Aneurysmen, Verfettung, atheromatöse Endarteritis, bedingt, bei grösseren Gefässen rasch tödtlich, bei kleineren je nach dem Sitze mehr oder weniger gefährlich. Auch bei den Venen kommt viel auf den Zustand früherer Gewebsintegrität an. Während die Blutung aus der durchschnittenen äusseren Drosselvene beim Selbstmordversuch meist von selbst steht, kann die Blutung aus einer viel weniger grossen steifwandigen varicösen Vene sehr gefährlich sein.

Sehr wichtig war für mich das experimentelle Studium der Blutung aus weniger grossen Gefässen. Nach dem Beispiele Cohnheims ist es nicht schwer an der ausgespannten und gereizten Froschzunge den Austritt der rothen Blutzellen aus kleinen Venen und Capillaren ohne Verletzung der Gefässwand zu beobachten. Man hat so das schönste Bild der Blutung per diapedesin.

Nimmt man einen der durchsichtigen Theile des Frosches, das Mesenterium, die Zunge, des Schwimmaut des Fusses, und durchschneidet man nach gehöriger, nicht zu starker Ausspannung, mit

oder ohne vorherige Aetherisation, mit einer scharfen Staarnadel eine kleine gut isolirte Arterie, so sieht man zuerst das Blut so massenhaft ausströmen, dass man sich schwer orientirt. Bald aber sieht man an der Schnittstelle die Arterie sich falten und zusammenziehen, die Blutung stillt sich und nun sieht man das Blut in gemehrter Menge in die oberhalb des Schnitts gelegenen Seitenäste eindringen und so die Communication mit den unterhalb entspringenden wiederherstellen. Ist die Arterie etwas grösser, so reicht diese Zusammenziehung nicht aus und das Blut tritt stossweise, dem Herzrhythmus entsprechend aus, bis durch seine Menge, seine Gerinnung und die immer mehr ausgleichenden Kollateralbahnen auch die Blutung steht.

Aehnlich wirkt die Durchschneidung einer Vene, aber das Blut fliesst nicht stossweise, sondern mehr continuirlich, die Zusammenziehung der Gefässwände ist viel geringer. Dennoch aber steht die Blutung relativ früher, da hier die Collaterbahnen zwischen dem unterhalb und dem oberhalb der durchschnittenen Vene gelegenen Theil weiter und zahlreicher sind, als auf der arteriellen Seite. Durchschneidet man ein Capillargefäss und nicht selten trifft man deren mehrere, so tritt das Blut zuerst mit einzelnen Zellen aus, dann entsteht eine kleine Ecchymose; bald jedoch strömt das Blut in die anastomosirenden Capillaren, während das verletzte Gefäss oder die verletzten sich mit einem rothen, zellenreichen Gerinnsel füllen und also in einer gewissen Ausdehnung aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden.

Man beachtet so im Kleinen und auf experimentellem Wege, was uns sonst die Beobachtung der Blutung und die pathologische Anatomie täglich zeigen. Die vergleichende Pathologie zeigt auch noch, wie ungleich die spontane Blutstillung bei verschiedenen Thieren ist. So habe ich beim Hunde vielmehr die Blutung nach Durchschneidung nicht unbeträchtlicher Arterien spontan, ohne Unterbindung, dauernd aufhören gesehen, als bei anderen Thieren. So steht bei Jugularaderlass beim Hunde die Blutung sofort nach Entfernung des hierzu nöthigen Druckes, während beim Menschen die verletzte Drosselvene länger und bedeutend blutet, daher auch der Jugularaderlass mit Recht in Vergessenheit gerathen ist.

3. Anatomische Veränderungen je nach dem Sitze und der Menge der Blutung. — Fremde Beimischungen.

Kleinere Blutungen im Inneren der Gewebe können ohne besondere Continuitätsverletzung stattfinden, in die Lymphscheide der Gefässe, in Lymphräume eindringen und bald fortgeschaft werden. Ja selbst kleine Blutheerde können die benachbarten Gewebselemente einfach auseinanderdrängen, ohne sie in grösserer Zahl zu zerstören, wovon ich mich sogar für kleinere Blutergüsse im Gehirn überzeugt

habe, daher auch ihre nicht seltene Folgenlosigkeit. Grössere Ergüsse aber zerreissen und zertrümmern Nachbargebilde und, sind diese, wie im Gehirn, die Telegraphenleitungen der Nervenfunctionen, so bedingen sie auch tiefere Störungen in der Bewegung, den Sinnen, den geistigen Functionen.

Flächenblutungen hingegen, welche auf die Körperoberfläche oder auf mit ihr in Verbindung stehende Theile stattfinden, bedingen relativ geringe Verletzungen, wenn sie auch selbst von schweren Alterationen abhängen können, wie vom Ulcus chronicum ventriculi, von Darmgeschwüren, von tuberculösen Heerden etc. Die durch innere Blutungen gesetzten Extravasate bedingen in Höhlen nur in grösserer Mengen Druckerscheinungen, aber relativ wenig anatomische Alterationen, dagegen hängen diese bei interstitiellen Blutungen constant von der Dignität und Dichtigkeit des Organs ab. Deshalb sind Milz und Lungeninfarcte in kleiner Zahl, bei mässiger Ausdehnung, durch die weiche Structur dieser Organe der Gesammtfunction weniger schädlich als im Hirn, welches trotz seiner Weichheit, eine compacte Structur und dabei hochwichtige Functionen hat.

Die grösseren Blutansammlungen, welche man Haematom nennt, sind gewöhnlich oberflächlich, aber doch ganz subcutan oder submucös. Schon beim Neugeborenen beobachtet man zwischen Schädelknochen und Pericranicum das Cephalhaematom, bei Geisteskranken zuweilen zwischen Ohrknorbel und Perichondrium des Othaematom, bei Frauen das Haematom der Vulva. Die Placentarhaematome bezeichnet man als Fleischmole, ein in jeder Hinsicht unpassender Name.

Beim hämorrhagischen Infarct der Lungen, der Milz, der Nieren findet man relativ wenig Gewebsalteration wegen Auseinanderdrängen der Theile durch das ergossene Blut und theilweises Eindringen in nahe Hohlkanäle, wie Bronchien, Nierenkanälchen. Diese compacten, anfangs dunkelrothen oder schwärzlichen, allmälig sich immer mehr entfärbenden Blutknoten haben bald eine mehr rundliche, bald eine mehr keilförmige Gestalt. Infiltration mit Blutfarbestoff von dunkelrother bis zu hellgelber Nüance findet sich in der Nachbarschaft der Blutheerde, besonders deutlich im Gehirn; wo aber Gewebszertrümmerung primitiv oder consecutiv stattfindet, kann sich das Blut flüssig, halbflüssig, geronnen, dunkel oder schon zum Theil entfärbt anhäufen.

Man sollte glauben, dass es leicht sei, bei blutenden kleineren Gefässen diese aufzufinden. Leicht ist dies zwar beim Ulcus ventriculi, aber schon bei den Darmblutungen, noch mehr bei uterinen und ganz besonders bei cerebralen Blutungen ist mir dies oft rein unmöglich gewesen, während Embolie selbst kleiner Arterien relativ leicht zu entdecken ist.

Das nach aussen sich entleerende Blut ist entweder rein oder gemischt, auch ersteres kann durch Magen- und Darmsäfte ein fremdartiges theerähnliches Ansehen bekommen. Sonst trifft man es auch nicht selten mit Bronchialsecret, Harn, Stuhl, mit Entzündungsproducten, Serum, Eiter, gemischt als blutigen Harn, Stuhl, Auswurf, Eiter, blutigen Höhlenerrguss etc. Seltener ist der in neuester Zeit wieder theokratisch so sehr gemissbrauchte blutige Schweiss.

Die Blutung besteht entweder nur an einer oder wenigen Stellen, oder es besteht eine mehr allgemeine Anlage, entweder wieder in einem oder in wenigen Organen durch Kreislaufsstörung, namentlich Klappenendocarditisheerde in den Lungen, in der Milz, oder es besteht eine allgemeine hämorrhagische Tendenz, so im Scorbut, in den hämorrhagischen Blattern, manchen schweren Leberkrankheiten und bei der so räthselhaften Bluterkrankheit, der Haemophilie. Multiple capilläre Blutungen können, frei ergossen, selbst viele Tage lang sich immer wiederholend, ohne merkliche ihnen zukommende anatomische Verletzung fast folgenlos bestehen, so in den blutigen Stühlen der Dysenterie und dem blutigem Auswurf der Pneumonie. Dagegen habe ich mehrfach multiple capilläre Blutungen der Hirnrinde rasch den Tod herbeiführen gesehen, einmal unter oft wiederkehrenden Convulsionen.

4. Spontane Blutstillung.

Vom höchsten anatomischen und klinischen Interesse ist die spontane Blutstillung. Für kleinere Blutungen kennen wir bereits zum Theil den Mechanismus. Stets spielt hier die Gerinnung in und ausser den Gefässen eine wichtige Rolle, ebenso die uns bereits experimentell bekannte Retraction der Gefässwandungen, deren Intensität im Verhältniss zu ihrer Musculatur steigt. Die innere Faltung vervielfältigt die Ansatzpunkte für die Gerinnsel. Blutstillend wirkt auch die Zusammenziehung der Nachbargewebe, welche zum Theil von dem durch die Blutung gesetzten Reiz, zum Theil von der Reichhaltigkeit der Theile an contractilen musculären und elastischen Geweben abhängt. Starre Gebilde wie Knochen und Fascien haben daher keinen Einfluss auf Blutstillung. Bei grösseren Blutungen wirkt auch die ohnmachtähnliche Schwäche durch Herabsetzung des Blutdrucks günstig auf die Gerinnung. Ein Selbstmörder durchschneidet die Jugularis, rasch entströmt viel Blut, er wird ohnmächtig, das Blut gerinnt und das Leben ist gerettet. Ueberdies erhöhen auch wiederholte Blutverluste die Gerinnbarkeit des Bluts, daher der Aderlass unter diesen Umständen eine immer zunehmende Speckhaut liefert. So ist es kaum heute glaublich, dass man noch vor wenigen Jahrzehnten in der Speckhaut eine Indication zur Wiederholung des Aderlasses zu finden geglaubt hat, ein

rrthum, den ich Schönlein bereits vor mehr als vierzig Jahren nergisch bekämpfen gehört habe.

Hinderlich für diese nützliche Zusammenziehung der Arterien virkt ihr einfaches Angestochensein und besonders in der Längsichtung oder in dieser sich nährender Querrichtung. Aeusserer Druck oberhalb einer Venenwunde, abhängige Lage der Theile treten ler Blutstillung entgegen, sind daher um so mehr zu beachten, als ie leicht zu beseitigen sind. Kälte ist für Blutstillung oft sehr ützlich, Wärme da gegen schädlich.

Von grösster Wichtigkeit aber für definitive Blutstillung ist die ntravasculäre Gerinnung. Das Gerinnsel wird immer dichter und ester, entfärbt sich immer mehr, setzt sich bis zum nächsten grösseren Seitenast fort, in welchen dann die abgeleitete Hauptströmung stattfindet; nun verklebt der entfärbte Thrombus immer mehr mit ler inneren Gefässwand, bis zuletzt auch Bindegewebe und Gefässe in ihn hineinwachsen und das Ganze zu einem soliden, absolut abschliessenden Strange organisiren. Selbstverständlich wachsen auch hier die Hindernisse in Verhältniss zur Grösse der Arterien, daher die Kunst durch Unterbindung, Compression etc. diese Naturheilung dann unterstützen muss.

Bei Venenblutungen, selbst aus grösseren, mit sonst normalen Wandungen ist die Contraction geringer, aber zu der viel leichteren Collateralströmung kommen dann noch die Venenklappen hilfreich hinzu. Bei gewöhnlicher Unterbindung der Arterien bildet sich auch ein unterer Thrombus, welcher bei Amputationen und Exstirpationen natürlich fehlt. Ist die Adventitia nach Unterbindung durch Eiterung und moleculäre Necrose zerstört, bevor der innere Thrombus organisirt ist, was in wenigen Tagen, aber auch erst nach 2—4 Wochen der Fall sein kann, so tritt eine Nachblutung ein und ist höher zu unterbinden. Gewiss mit Recht macht Klebs noch auf die späteren tertiären oder septischen Nachblutungen aufmerksam, welche er vom Eindringen der Bacterien in das Gefässlumen abhängig macht.

Selbstverständlich erweitern sich oberhalb der Unterbindung oder spontanen Thrombenbildung die Gefässe entsprechend. Venöse Stauungen und collaterale Hyperämien in Folge langsameren Ausgleichs gehen meist folgenlos vorüber, brandiges Absterben ist selbst nach grösseren Unterbindungen selten. O. Weber hat experimentell die relativ rasche Wiederherstellung des Collateralkreislaufs nachgewiesen. Nach der Unterbindung der Arterien an einem grossen Fleischerhunde zeigte sich folgendes:

Blutdruck der Cruralis der freien Circulation 62—75 Mm.
» » » nach Unterbindung im centralen Ende . . . . 72—85 Mm.

Blutdruck der Cruralis im peripheren Ende
sofort . . . . 30—32 Mm.
1/2 Stunde später . . . . bis 44 Mm.

5. Veränderungen des ergossenen Blutes.

Erst seit der Verallgemeinerung der mikroskopischen Studien hat man die Veränderungen des ergossenen Blutes genauer kennen gelernt und mit ihnen genauere chemische Untersuchungen combinirt.

Von kleineren Blutungen haben wir bereits das Fortschaffen durch Lymphgefässe kennen gelernt. Hat die Blutung ohne Gefässruptur stattgefunden, so gleicht diese Resorption gewissermassen einer supplementaren Circulation; das Blut tritt aus, gelangt in Lymphräume, in Lymphgefässe und nun wieder durch den Brustgang in den venösen Blutstrom. Sehr interessant ist in dieser Beziehung die Beobachtung Orth's[1]), welcher nach traumatischer Blutung der unteren Extremität in einer geschwollenen Leistendrüse die Lymphwege mit rothen Blutkörperchen gefüllt fand, sowie auch das Drüsenparenchym, welches keine Lymphzellen mehr enthielt.

Aber auch ohne diesen directen Uebergang in die Lymphbahnen kann vollständige Resorption stattfinden, wenn das Blut zwischen den Maschen des Bindegewebes vertheilt ist, wenn reger Kreislauf das ergossene Blut umgibt, und kann der Faserstoff gelöst werden, vielleicht nicht zur Gerinnung kommen, während die rothen und weissen Zellen sich in einen feinen, der Aufsaugung zugänglichen Brei umwandeln. Auch kann seröse Flüssigkeitsexhalation diesen Prozess begünstigen.

Hat sich bereits ein Gerinnsel gebildet, so werden zuerst die flüssigen Theile fortgeschafft, das weiche Gerinnsel verflüssigt und entfärbt sich und so geschieht in der Tiefe, was wir bei oberflächlichen subcutanen Blutungen sehen: Erst eine Beule oder mehr diffuse Schwellung, dann violette, dann hellrothe, dann gelbrothe, dann mattgelbe Färbung und allmälig vollkommene Rückkehr zum Normalzustande.

Oberflächliche subepidermoidale und subepetheliale Blutungen können auch vertrocknen und mit der blasenförmig gehobenen Epidermis abgestossen werden.

Grössere Blutergüssse werden langsamer und nicht selten unvollkommen, mit zurückbleibenden Residuen resorbirt. Nicht selten bildet sich um den Erguss Hyperämie, Bindegewebsverdichtung und so entsteht eine gefässreiche Kapsel, welche theils der Resorption

1) Virchow's Archiv LVI. p. 269. 1874.

eine neue Fläche bietet, theils durch Flüssigkeitsexhalation die Verflüssigung begünstigt. Wird Blut in eine Cyste ergossen, wie in die der Blutdrüsen- und Ovariengeschwülste, oder hat sich, wie bei der Haematocele retro-uterina der Erguss durch umschriebene Peritonitis abgekapselt, so bekommt das Blut nicht selten eine homogene, syrupähnliche Consistenz, wird chokoladenfarben, und zeigt das Mikroskop die rothen Zellen zum Theil ausgelaugt, den Blutfarbestoff aber in Kügelchen, welche sich zusammenballen, an der Oberfläche mit einem Häutchen umgeben. Jedoch können auch die Zellen in die nahen Epithelien eindringen; so hat man hämatische Kugeln und Blutzellenhaltige grössere Zellen zu unterscheiden. Diese Art von Blutergüssen resorbirt sich schwer, langsam und unvollkommen. Mitunter wird allmälig der flüssige Theil absorbirt und es bleibt ein aus Salzen und Detritus zusammengesetzter Mörtel zurück.

In andren Fällen zerfällt das Bleibende zu einer bröcklichen, homogenen, aber nicht mehr schwindenden, höchstens mit der Zeit eintrocknenden Masse, sogenannte Verkäsung des Extravasats, wie man sie in Milz- und Niereninfarcten als Rest nicht selten beobachtet.

In andren nicht seltenen Fällen wird die Flüssigkeit resorbirt, die Zellen schwinden langsamer, ihr Farbestoff diffundirt in die Umgebung und so bleibt nach und nach eine compacte Masse, welche je nach der Localisation membranös oder mehr heerdartig bleiben kann. Aber auch diese dichtere Masse verflüssigt sich oft später, kapselt sich ein, und kann es nach und nach zu einer serösen Cyste kommen, die immer kleiner wird, bis zuletzt eine rostfarbige Narbe das Extravasat ersetzt hat. Indessen sieht man auch dickere Einkapselungen von fast lederartiger Consistenz sich bilden, in denen ein mörtelartig eingedicktes Ueberbleibsel abgegrenzt bleibt, während auch die Hülle mitunter vererdet; so bei Haematom nach Pachymenigitis hämorrhagica in einzelnen Fällen. In jenen Residuen findet man ausser amorphen Kalk- und Natronsalzen, meistens viele Cholestearinkrystalle. Diese Art der Verkalkung und Vererdung, aber ohne Einkapselung, beobachtet man auch im Parenchym der hypertrophischen Schilddrüse, in grossen Krebsgeschwülsten etc.

Am besten hat man in Blutergüssen im Gehirn die Veränderungen beobachten können. Die Anfangs braun-, kirsch- oder violettrothe Färbung des Gerinnsels kann eine fast schwärzliche Färbung annehmen, eine Art Pseudo-Melanose. Aehnlich wirkt der Magensaft auf ergossenes Blut, sowie auch in den gelben Körpern der Ovolution der Thiere man nicht selten dauernd diese schwärzliche Färbung sieht; so habe ich sie fast constant in den Eierstöcken der Stuten gefunden. Auch in sehr gefässreichen Geschwülsten habe ich öfters diese fast melanotische Färbung des Blutergusses gefunden. Gewöhnlich aber entfärbt sich nach und nach der Er-

guss in der Art, dass er zuerst cinnoberroth, dann heller roth, dann ockergelb, dann orangegelb und später noch hellergelb wird, immer jedoch behält diese Färbung einen leichten Stich ins Röthliche.

Nicht minder auffallend sind die Dichtigkeitsveränderungen. Anfangs gleichmässig elastisch, von der Consistenz einer festen Himbeergelée, verliert die Blutmasse immer mehr ihre Homogenität und wird ungleich, bröckelig, bei allgemeiner grösserer Weichheit. In manchen Ergüssen trennen sich dann auch die erdig-salinischen Theile zu kleinen harten Massen in der weichen Grundsubstanz. In den oben erwähnten Cysten und Einkapselungen, besonders in und um die weiblichen inneren Genitalien kann die Consistenz die erwähnte zäh dickflüssige, syrupähnliche werden. Auch hier können die Gefässe der einkapselnden Cyste durch Exhalation die Flüssigkeit dünner und resorptionsfähiger machen. Hier, wie in den Hirncysten nach Blutergüssen kann dann auch der Umfang, wie der Inhalt immer geringer werden und zuletzt sich in einen Narbenstrang umwandeln. Mehrfach habe ich diese Ueberreste der Cysten später wieder an Umfang zunehmen gesehen, um sich in permanente mit Serum gefüllte Hohlräume umzuwandeln. Im Cerebellum habe ich eine derartige Cyste die Grösse eines kleinen Apfels erreichen gesehen und war die Innenwand mit mehrfachen Schichten von Epithel bedeckt.

Hat sich keine scharfe Abgrenzung gebildet, so bleibt zuletzt eine mehr diffuse ockergelbe, seltener braunschwarze Narbe, in der man noch reichlich Blutpigment in Körnchen, kleinen Ballen, Zellen und Krystallen findet, neben denen in den Concretionen sich auch Platten von Cholestearin und Margarinadeln zeigen.

Viel häufiger als man glaubt, bleiben lange Zeit viele ausgelaugte rothe Blutzellen von 0,005—0,006 Mm. übrig, welche man freilich leicht übersieht, während ihr Pigment mannigfache Umwandlungen zeigt. Man geht daher zu weit, wenn man alle solche Zellen, welche gelbroth gefärbte Zellen enthalten, als Blutkörperchen einschliessend bezeichnet. Neben diesen kommen reichlich einfache Haematinkugeln, umhäutete gelbrothe Körnchenballen vor.

Ich habe die Blutfarbestoffkugeln im Gehirn, in der periuterinen Haematocele, in den gelben Körpern des Eierstocks bei Menschen und Thieren und in vielen anderen Residuen von Blutergüssen gefunden. Ihre Grösse schwankt zwischen 0,015 und 0,2 Mm., der Inhalt besteht aus Körnchen und Kügelchen von goldgelber bis zu braunrother, rostähnlicher Färbung. Bei längerer Dauer findet man auch im Innern farblose, wahrscheinlich albuminoide oder Fettkörnchen.

Von höchstem Interesse sind die aus dem Blutfarbestoff sich bildenden Krystalle, welche bereits Everard Home gekannt und

ann Zwicky in seiner Arbeit über die Corpora lutea beschrieben at, deren gründliche Kenntniss wir aber Virchow [1]) verdanken. m häufigsten findet man sie im Gehirn, in den gelben Körpern es Eierstocks, im Hydatidensacke der Leber, in Residuen contusiver Blutergüsse, aber auch in denen blutiger Höhlenergüsse und in intraasculären Gerinnseln. Sehr selten sieht man sie in Blutresiduen er Lungen, in denen weicher, grosser Neubildungen, in dem syrupähnlichen, chocoladenfarbenen Cysteninhalt. Wo sie in geringer Menge bestehen, geben sie dem rostfarbenen Anblick einen eigenthümlichen Stich ins Ockergelbe oder Orangefarbene.

Man hat dieselben als Haematin- oder Haematoidinkrystalle bezeichnet. Ich nenne sie lieber hämatische, da trotz der schönen Arbeiten Robin's u. A. ihre chemische Zusammensetzung noch unbekannt ist und es namentlich keineswegs erwiesen ist, dass sie nur krystallisirter Blutfarbestoff sind. Die gewöhnlichste Form ist die prismatische mit rhomboidaler Basis; bald sieht man sie auf en Flächen, bald auf den Kanten liegen. Bald sind sie fast so hoch wie breit, bald 2—3 selbst 4mal höher. Ich habe ihre Länge zwischen 0,005 und 0,3 Mm., ja noch grösser und die Breite im Mittleren von $^1/_2$—$^3/_3$ der Länge gefunden. Ihre Dicke habe ich nicht bestimmen können.

Eine zweite Krystallform, welche ich in Blutergüssen um Leberhydatiden, in der Haematinoptyse etc. beobachtet habe, ist die nadelförmige von 0,03—0,04 Mm. Länge auf kaum mehr als 0,002 bis 0,0025 Mm. Breite. Sie sind weniger cinnoberroth oder dunkelgelbroth als die Prismen, mehr hell und ockerfarben; sie enden spitz und zeigen deutliche Kanten; sie liegen büschelförmig beisammen, oder bilden durch regelmässige Gruppirung eine dem Maltheserkreuz ähnliche Figur und kommen in mannigfachster Mischung mit den Prismen vor.

Concentrirte Mineralsäuren vermindern diese Blutergusskrystalle nur sehr langsam; relativ rasch löst sie eine Kalilösung und giebt dem Ganzen eine grünliche Färbung. Ich halte es für unzulässig, die nadelförmigen Krystalle einfach für Bilifulvin zu halten; sie kommen ganz unter den gleichen Umständen wie die Prismen vor. Noch weniger zulässig ist die angegebene Identität mit dem Braconnot'schen Cyanosurin oder dem Heller'schen Uroglaucin, welche offenbar nur Harnsäurederivate mit Färbung durch den im Urin öfters vorkommenden Indigofarbstoff sind.

Mehrfach habe ich unvollkommen gefärbte Krystalle in Blutergüssen gefunden. Diese Thatsache, sowie meine vielen vergeblichen Versuche, krystallisirten Blutfarbestoff zu erhalten, führen mich

1) Archiv für pathologische Anatomie T. I. 1847.

zu der Vermuthung, dass es sich um eine Combination des Blutfarbestoffs mit einer Krystallisation handelt. Einmal fand ich in einem Blutergusse um einen Ecchinococcussack der Leber grosse, flache, rhombische, theils vollkommen, theils unvollkommen gefärbte Krystalle; ihre Form entsprach weder dem Cholestearin noch den Inosit und waren es auch nicht die gewöhnlichen Prismen; in einzelnen jener grossen Krystalle waren nur die Seitenflächen und Kanten gelbroth gefärbt, wie eingerahmt. — In einem bedeutenden alten Bluterguss der Milz fand ich viele Margarin- und Margarinsäurekrystalle, welche alle Uebergänge von Farblosigkeit bis zu vollständiger gelbrother Färbung boten. Färben wir doch auch in ähnlicher Art Mineralien, so die schönrothen, fast rosigen Quarzkrystalle durch karminsaures Ammoniak, welches den vorher farblosen Krystallen diese elegante Farbennüanz gibt.

Können sich auch einzelne solcher Blutergusskrystalle schon nach wenigen Tagen bilden, so zeigen sie sich doch erst in grösserer Menge nach Wochen und Monaten. Ich habe vergeblich versucht, sie künstlich bei Thieren zu erzeugen, denen ich einen mit Blut gefüllten Theil der Jugularis oben und unten unterband, aber dabei im Inneren eine hinreichende Blutschicht liess.

Kommt ein Bluterguss mit der äusseren Luft in Berührung, so kann er faulen und so zu Septicämie oder zum Brande führen, so in bronchiectatischen Höhlen mit Secretstagnation. Auch durch molecularen Zerfall ohne Resorption können diese Residuen die Umgegend reizen und zu Perforationen, z. B. Pneumothorax nach oberflächlichem Lungeninfarct führen. Entzündung der Umgebung beobachtet man öfters, so auch bei Blutergüssen in die Bronchien, in denen Sommerbrodt [1]) experimentell durch Bluteinspritzung katarrhalische Pneumonie, jedoch ohne nachhaltige Folgen hervorrief. Eiterung der Umgegend ist ebenfalls zuweilen Folge der Blutung. Um diese Abscès hématiques mit ihren Gefahren zu verhüten, habe ich Velpeau die frischen, grösseren heerdartigen subcutanen Blutungen mit den Fingern zerdrücken gesehen, um so die heerdartige Blutung in eine interstitielle, leichter resorbirbare umzuwandeln, was dann auch der Erfolg als richtig und heilsam bestätigte.

6. Blutung in verschiedenen Körpertheilen.

Selbstverständlich übt die anatomische Beschaffenheit der Theile in denen die Blutung stattfindet, auf diese einen nicht geringen Einfluss.

In der dichtgewebten Haut sind Blutungen schwer möglich man beobachtet sie daher mehr an der Oberfläche als kleine Pete

1) Med. Centralbl. 1871. N. 43.

hien, Purpura, Ecchymosen, grössere unregelmässige Blutflecke, als Blutblasen und als blutige Beimischung sonstiger Hautkrankheiten und Lokalisationen, wie Masern, Scharlach, Pocken, Pemphigus etc. Bei kleineren Blutungen der Art spielt wohl die Diapedese die Hauptrolle und können wir eine physiologische Permeabilitätsveränderung kleinster Gefässe, vielleicht bei grösseren Blutflecken Verfettung einzelner als anatomischen Grund annehmen.

Im subcutanen Bindegewebe finden wir Blutergüsse in Folge von Contusionen, aber auch spontan beim Scorbut, dessen hämorrhagische Gingivitis noch eine sehr auffallende gleichzeitige Complication sein kann. Im Bindegewebe ist die Blutung bald infiltrirt, bald heerdartig gesammelt, ein bedenklicher Zustand den Velpeau, wie wir gesehen haben, durch Zerdrücken gern in Infiltration umwandelt. Die Infiltration breitet sich nach den anatomischen Verbindungen der Maschen, nach dem Gesetze der Schwere aus oder wird durch dichtere Structur, durch unnachgiebige Aponeurosen strikter lokalisirt. Sehr oberflächliche Anhäufungen entleert man durch Stich oder Schnitt, sonst kommt die Resorption unter den bekannten Farbenveränderungen meist leicht zu Stande, jedoch bleibt eine Zeit lang noch ein nur allmälig schwindender fibrinöser Knoten zurück.

In den Muskeln findet man beim Scorbut nicht unbedeutende Blutmassen, namentlich habe ich sie in der Epidemie, welche ich 1847 in Paris beobachtet habe, in und zwischen den Wadenmuskeln in grosser Masse gesehen. Mehrfach gingen diese Kranken rasch durch Hirnblutungen oder durch hämorrhagische Pneumonie zu Grunde. — Traumen bewirken gewöhnlich nicht bedeutende Blutanhäufungen in den Muskeln, selbst nicht bei Fracturen, wovon ich mich experimentell überzeugt habe. Der Grund hiervon liegt darin, dass der Muskel sich, sobald ein Reiz ihn trifft, rasch zusammenzieht.

Die dichte Structur der Knochen hindert Blutansammlungen in seiner Substanz; unter dem Periost aber können sie bedeutender sein, und schwinden, wie beim Cephalohaematom, ohne schlimmere Folgen zu haben. Im Knochenmark findet man weder beim Scorbut, noch bei der Osteomyelitis grössere Blutheerde, in ersterem jedoch häufiger und umfangreicher, als in letzterer und habe ich auch solche Blutheerde im carcinomatös afficirten Knochenmark gefunden.

Die Schleimhäute sind sehr zu Blutungen disponirt, da zahlreiche Gefässe sich schon unter dem weichen Epithelialbelag finden. Daher auch sind Nasen-, Bronchial-, Darm- und Genitalblutungen nicht selten; entzündliche Blutungen begleiten Pneumonie und Dysenterie, grössere Blutungen sind jedoch, wenn nicht traumatisch

oder scorbutisch, oder Folge von Erosionen, Arrosionen durch Geschwüre etc., auf Schleimhäuten sonst selten.

In serösen und synovialen Höhlen ist ein merklicher hämorrhagischer Erguss nicht häufig, wenn nicht durch intense Verletzungen. Kleinere Mengen Blut liefern sowohl die dünnwandige Gefässe der fibrinösen Membranen, als auch Neubildungen, besonder bösartiger Natur. Sehr häufig sieht man subseröse Ecchymosen be Entzündungen, Scorbut, Phosphorvergiftungen, hämorrhagischen Infectionskrankheiten etc.

Von inneren Organen bietet das centrale Nervensystem ein der häufigsten Lokalisationen, das Gehirn aber viel häufiger un ganz ungleich umfangreicher als das Rückenmark. Gefässerkrankungen spielen hier eine Hauptrolle, so kleine Aneurysmen, da Atherom und die Verfettung im höheren Alter, syphilitische Knote und hämorrhagische Arteritis bei jüngeren Leuten, miliare sowol wie grössere Aneurysmen in verschiedenen Altern. Eine entschiede hämorrhagische Tendenz zeigt die Pachymeningitis. — Kleiner Blutungen nennt man capilläre. Wo sie in grösserer Zahl existiren liegen ihnen die kleinen Aneurysmen, welche Hasse, Kölliker Virchow und ich beschrieben haben, oft zu Grunde. Im Gehir kann man sowohl die primitiven Veränderungen, Auseinandergedrängtsein, Zertrümmerung der Nervenelemente, Umwandlungen de Blutes, Einkapselung, rostfarbige Narben mit Blutfarbestoff un Krystallen vortrefflich beobachten.

In den Verdauungsorganen sind Blutungen häufig. Im Magengeschwür wird gewöhnlich eine Arterie durch Abfallen eines nekrotische Schorfes arrodirt, daher die relativ so bedeutenden Blutungen; während sie bei Neubildungen, Magenkrebs, aus den Gefässen der intacte oder ulcerirten Neubildung stammend, nicht jene bedeutenden Dimensionen annehmen. Aehnliches wie beim Magengeschwür beobachten wi im Duodenum. Das mit dem Stuhlgang reichlich entleerte theerartig Blut erkennt auch als Ursache meistens ein Magengeschwür, seltene ein duodenales oder weiter unten im Darm sitzendes. Die hellere mitunter sehr bedeutenden Blutungen aus dem After sind meist hämorrhoidalen, selten carcinomatösen Ursprungs. Rasche Obliteratio und Thrombosirung der Pfortader kann gefährliche und wiederholt beträchtliche Magen- und Darmblutungen zur Folge haben. Noch schlimmer sind durchbrechende Aneurysmen der Bauchaorta un ihrer Zweige, der A. mesenterica supérior, inferior, der A. hepatica. Eine Frau in Zürich hat nicht zu stillende, sich immer un rasch wiederholende Magen- und Darmblutungen. Die grössten therapeutischen Anstrengungen sind nicht im Stande, den Tod zu verhüten. Bei der Obduction finden wir nicht ein vermuthetes Geschwür, wohl aber ein hühnereigrosses Aneurysma der A. hepatica

welches in die Gallenblase geborsten, das Blut in das Duodenum entsandte, von wo es nach oben und unten entleert wurde. Leberblutungen sind selten; in der Milz sind bekanntlich hämorrhagische Infarcte häufig. Im Peritoneum sind Blutungen nicht häufig, selbst nicht hämorrhagische Exsudate. Indessen habe ich bedeutend blutiges Transsudat durch carcinomatöse Neubildungen und tödtlichen Bluterguss durch eine bedeutende scorbutische Extravasation beobachtet. Aneurysmen können bekanntlich auch in die Bauchhöhle bersten.

In den Athmungsorganen sind Blutungen von den entzündlichen capillären bis zu grösseren umfangreichen nicht selten, bald Folge einfacher Entzündungen, bald tuberkulöser mit oder ohne Arrosion, bald Folge von Neubildungen, von Parasiten, besonders Echinococcus-colonien, Brand, Gefässalteration durch Herzkrankheiten mit einfachen oder multiplen, oft nicht unbeträchtlichen Infiltraten. Die papillär entwickelten Gefässe der Bronchiektasie machen Bronchialblutungen häufig. Ein Irrthum jedoch ist es, die mit Blutung verbundene Lungentuberculose als Folge des Blutergusses anzusehen. Nie habe ich diesen mehr als eine vorübergehende Reizung der Bronchien hervorrufen gesehen, was auch Sommerbrodt experimentell bestätigt hat. In die Bronchien durchbrechende Aneurysmen tödten meist schnell, sowie auch die in die Pleura mit grossem Bluterguss berstenden. Das in den Lungen infiltrirte Blut dringt bis in kleine und kleinste Bronchien und Alveolen und kann durch Druck wieder entleert, sowie im Leben durch Expectoration fortgeschafft werden, wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten ist.

Von Blutungen der Geschlechtsorgane kann die Haematocele um den Hoden sich rasch resorbiren, aber nicht selten lässt sie lange fortbestehende hämorrhagische Residuen zurück und kann selbst zu Verwechslung mit Hodenkrebs Veranlassung geben. Die retrouterine Haematocele kann sich bei freiem Erguss in die Backenhöhle resorbiren, oder peritonitisch eingekapselt lange bestehen; in seltenen Fällen verjaucht sie. Uterusblutungen können ohne anatomisch deutlich nachweisbare Ursache bestehen, in seltenen Fällen bei Bluterinnen. Meist jedoch liegen gefässreiche Schleimhautwucherungen, fibroide Myome mit umgebender Gefässerweiterung, Papillome, fressende Geschwüre, Carcinome etc. zu Grunde. Sehr profuse fast hämorrhagische Menstrualblutungen sind häufiger als man glaubt Folge von Anämie und Chlorose. Sie führen aber bei vorher Gesunden zu consecutiver hochgradiger Blutverarmung. Die Blutpolypen, das polypöse Hämatom des Uterus ist gewöhnlich Folge von Schwangerschaft und hängt mit Abortus, zurückgebliebenen Residuen des Eies und seiner Häute zusammen, an welche dann immer mehr Blutgerinnsel anschiessen, so dass zuletzt die Austreibung nur

mühsam, schmerzvoll und abortusähnlich erfolgt. In seltenen Fällen bilden sich nach vollständiger Austreibung des Kindes, diese fibrinös hämorrhagischen Massen an der Insertionsstelle der Placenta und an in die Uterushöhle hineinragenden Thromben.

In den Harnorganen sind Blutungen häufig Folge von Nierenconcretionen, besonders uratischer Zusammensetzung oder aus oxalsaurem Kalk mit spitzen, eckigen, unregelmässigen Vorsprüngen. Entzündungen der Nieren und Blase bieten oft blutige Beimischung mit dem Urin, sehr ausgesprochen bei Nephritis scarlatinosa. Alle hämorrhagischen Allgemeinerkrankungen können Haematurie, verschiedene Vergiftungen können sowohl Haematurie wie Haematinurie hervorrufen. Nierencarcinom und sonstige Neubildungen sind nicht selten von bedeutendem Blutserum begleitet. Das Gleiche gilt von den Neubildungen in der Blase, besonders von den papillären. Indessen kann auch blosse varicöse Gefässerweiterung zu Blasenblutungen führen. Selbst grössere Blutgerinnsel werden in der Blase meistens krümelig und körnigt aufgelöst und so entfernt, ohne Concretionskerne zu werden.

Neugebildete Gefässe lassen das Blut leichter extravasiren und bersten eher, als ältere mehr solide, daher die Häufigkeit der Blutungen aus entzündlichen Membranen, aus den Gefässen der Neubildungen, aus Cysten, um Echinococcuskolonien etc. Sehr merkwürdig ist in den Vulvarcysten die Umwandlung des Blutfarbestoffs, welche dem Inhalt durch die olivenähnliche Färbung Aehnlichkeit mit flüssigen Fäcalmassen gibt. Auch in hypertrophischen und anderweitigen Neubildungen, besonders in der adenoiden Mammarhypertrophie, im Kropf findet man nicht ganz selten hämorrhagische Cysten. Mehrfach habe ich sie auch in fibroplastischen und carcinomatösen Geschwülsten gesehen; im Krebs und besonders im weichen Markschwamm sind jedoch diffuse Blutungen ungleich häufiger, als abgekapselte.

7. Ursachen der Blutung.

Prädisponirend wirken anatomisch im Allgemeinen starke Vascularität, grosser Reichthum an Capillaren und dabei wenig dichte und feste Structur der Organe, daher Hirn, Lungen, Milz, Darm und Gebärmutterschleimhaut besonders dazu geneigt sind. Neubildungen prädisponiren auch durch stärkere Gefässentwickelung ihrer Umgegend.

Sehr ungleich ist die individuelle Prädisposition und zwar zu Blutungen im Allgemeinen, wie zu Blutungen aus erkrankten Organen. Ohne Bluter zu sein, haben einzelne Individuen viel grössere Neigung zu Blutverlusten, selbst aus geringen Ursachen als andere. Bei den Einen sind die Stühle der Ruhr, die Sputa der

Pneumonie kann blutig tingirt, bei anderen intenser und viel länger blutig ohne sonstige grössere Intensität. Die Pathologie zeigt uns hier fast ebenso bedeutende Unterschiede wie die Menstruation bei sonst Gesunden. Keineswegs sind, wie man allgemein glaubt, Vollblütige am meisten zu Blutungen geneigt, eher anämische und schwächliche Constitutionen.

Die Bluterkrankheit, Haemophilie, beruht, ohne dass wir ihren letzten Grund kennen, nicht nur auf individueller Prädisposition, sondern ist sogar nicht selten erblich. Eine der frühesten Beobachtungen in den medicinischen Ephemeriden von 1783 bespricht bereits diese Erblichkeit. Bordmann [1]) weist in seiner sorgsam gearbeiteten Dissertation nach, dass schon damals in der Wissenschaft Angaben über 112 Familien mit erblicher Blutanlage existirten. Diese Familien betreffen 280 Individuen, in viel grösserer Zahl dem Norden angehörend. Das Verhältniss der Nationalitäten ist folgendes: 130 Deutsche, 48 Engländer, 46 Nordamerikaner, 36 Schweizer und 16 Franzosen. — Diese Anlage zu Blutungen ist angeboren; sie kommen von selbst oder sind nach geringen Verletzungen sehr bedeutend, nicht selten tödtlich; auffallend grosse Ecchymosen folgen auf geringe Contusionen. Sehr sind diese Kranken, worauf Wachsmuth aufmerksam macht, zu rheumatoiden Schmerzen geneigt, welche auch beim Scorbut nicht selten sind. — Wie gefährlich diese Anlage ist, zeigt der oft frühe Tod; derselbe trat nach Bordmann unter 83 Fällen einmal wenige Stunden nach der Geburt, 11mal zwischen 16 und 36 Tagen nach derselben, 5mal nach einigen Monaten, 10mal bis 2 Jahre, 13mal zwischen 2 und 5 Jahren, 18mal bis zu 10 Jahre, 10 zwischen 10 und 20, 12 bis 30, 1 bis 40, 1 zu 44 und 1 zu 62 Jahren.

Zu den grossen Seltenheiten gehört eine mehr latente Bluteranlage, in welcher die Gefässe nach Verletzungen so widerstandslos gegen Unterbindungen sind, dass geringe Traumen den Tod herbeiführen können. Ich habe in der Gegend von Vevey einen Weinbauer gesehen, welchem Dr. Larguier wegen einer geringen Arterienverletzung zuerst die A. radialis unterband, dann, als nach Abfallen der Ligatur Blutung eintrat, die brachialis, dann nach erneuter Blutung die axillaris; aber auch hier trat mit dem Abfallen der Ligatur eine Blutung ein. Nun wurde noch die Unterbindung der A. subclavia versucht, aber diesmal trat nach dem Abfallen der Ligatur eine tödtliche Blutung ein. Der Mann war im mittleren Alter und Nichts liess Atherom der Arterien, weder beobachten noch vermuthen; seine Gesundheit war vorher eine gute gewesen.

1) De l'homophilie Thèse, Strasburg 1851.

Ob das weibliche Geschlecht mehr zu Blutungen geneigt ist, als das männliche, wenn man die dem Weibe eigenen Genitalblutungen abrechnet, ist nicht erwiesen. Dem Alter nach aber finden Verschiedenheiten statt; so sind Kinder mehr zu Nasenbluten prädisponirt, die Jugend und das mittlere Lebensalter mehr zu Lungenblutungen, während Darm- und Hirnblutungen, von ersteren besonders hämorrhoidale, in späterer Lebenszeit häufiger vorkommen.

Wandveränderungen der Blutbehälter spielen bei Blutungen eine wichtige, vielleicht die hauptsächlichste Rolle. Herzzerreissung ist bekanntlich meistens Folge von Verfettung, Aneurysmen des Herzens. Aneurysmen grosser Arterien sind nicht blos häufige Ursache selbst tödtlicher Blutungen, sondern auch Verfettung, atheromatöse Endarteritis bedingen häufig Blutungen, besonders im Gehirn. Von aussen in die Gefässe hineinwuchernde Entzündungen bei Tuberculose, Syphilis, beim Carcinom können Berstung und Blutung herbeiführen. Auch Eiterheerde können von aussen her die Gefässwände so erweichen, dass Berstung und Blutung erfolgen. Blosse physiologische Veränderung der Wandungen kleiner Gefässe spielt nach Cohnheim, ohne dass sich morphologische Alterationen derselben nachweisen lassen, bei entzündlichen und embolischen Blutungen eine sehr wichtige Rolle. Brand und Necrose können direct die Gefässwände erweichen, oder diese werden in den Schorf hineingezogen, nach dessen Abfallen eine Arosionsblutung erfolgt. Die unvollkommene Organisation neugebildeter Gefässe in Entzündungsproducten und Neubildungen prädisponirt daher auch zu Ruptur derselben und zu consecutiver Blutung. Hämorrhagische Exsudate haben nicht selten diesen Ursprung; besonders in der Pleura, dem Pericardium, in der Pachymeningitis. Einfache Erweichungsprocesse können sich auch auf die Gefässe fortsetzen und zu Blutungen führen, so bei Hirnerweichung, Hirntumoren.

Veränderung des Blutdrucks kann zwar zur Blutung führen; seitdem wir aber die Veränderungen der Gefässwandungen besser kennen gelernt haben, hat man diesen Einfluss in seiner Häufigkeit beschränken müssen. Bestehen aber Gefässalterationen, so übt vermehrter Blutdruck desto intenser seine hämorrhagische Wirkung aus. Dass man auch hier nicht zu weit gehen darf, beweist die Menstruation, in welcher, so wie in der Ruptur des Graaf'schen Follikels die Congestion ohne Gefässerkrankung die Hauptrolle spielt, wovon man sich überzeugen kann, wenn man die Eierstöcke und die geschwellten, blutstrotzenden Follikel der Thiere zur Brunstzeit untersucht. Wenn nun diese active Wallung mit gesteigertem Blutdruck bei der Menstruation eine abnorme Region einnimmt, so erhält man die vicarirende Blutung, welche ohne jede Gefässerkran-

kung erfolgen kann, durch diese aber merklich begünstigt wird. So ist eine vicarirende Menstrualblutung durch gesunde Lungen seltener als in erkrankten, so sind Wunden und Geschwüre mit ihren dünnwandigen, relativ schwachen Gefässen gern Sitz dieser abnormen Blutexhalation oder stärkerer Blutung anstatt der uterinen. Für die activen lokalen Hyperämien der Entzündung als Ursachen der Blutung haben wir meist als Grund die vorübergehende Dichtigkeits- und Spannungsveränderung kleiner Gefässe, daher ihre Vorliebe für gefässreiche und an der Oberfläche mit vielen Capillaren versehene Theile. Gesteigerter Druck um embolisch verstopfte Gefässe kann bekanntlich auch die collaterale Hyperämie zur Blutung steigern. Ob habituelle Hämorrhoidalblutungen entferntere vicarirende Blutungen hervorrufen können, ist für mich klinisch, wie anatomisch sehr zweifelhaft. Die vasculoerectile Gefässentwickelung wird die Quelle bedeutender Blutungen bei sehr intenser Wallung, daher die Menorrhagien bei Uterusfibroiden, um welche herum und auf der entsprechenden Uterusschleimhaut die Vascularität sehr gemehrt ist.

Passive Blutungen mit gesteigertem Blutdruck in den Venen und Capillaren machen sich in den Lungen in Folge von Klappenfehler um so häufiger geltend, je tiefer die Compensationsstörung, je weniger regelmässig der Kreislauf ist. Hierber gehören auch die Blutungen der Verdauungsorgane durch rasch erfolgte Störungen im Pfortaderkreislauf. Ja die bei Neugeborenen nicht seltenen und gefährlichen Blutungen haben ihren Hauptgrund in der rasch veränderten Circulation, wobei durch das Athmen der Seitendruck unterhalb des Zwerchfells herabgesetzt ist und Stauungen, Blutanhäufungen und Blutungen begünstigt.

Veränderung der Blutbeschaffenheit ist schon an und für sich nicht selten Ursache der Blutung, wird es aber um so eher, je mehr Druckveränderungen oder Gefässalterationen mit im Spiele sind. Bei allen scorbutischen Erkrankungen haben wir die ausgesprochenste hämorrhagische Tendenz: stark blutende Zahnfleischentzündung, Petechien, Ecchymosen, Blutknoten, tiefer in Blutheerden zwischen den Muskeln, in den Höhlen, in den parenchymatösen Organen. Alle in diese Klasse gehörenden Blutungen zeichnen sich durch die Neigung zur Multiplicität aus. — Infectionskrankheiten mit hämorrhagischem Karakter gehören zu den gefährlichsten Erkrankungen. Unter den vielen Fällen hämorrhagischer Blattern, welche ich 1872 in Breslau gesehen habe, sind nur sehr wenige genesen. Aehnliches gilt von wirklich hämorrhagischem Scharlach oder Masern. Beim Typhus ist die Form, in der schon früh die Roseolaflecken sich in Petechien umwandeln, so wie die, in welcher später kleine und grössere Blutflecken auf der Haut erscheinen,

höchst bedenklich. Die Darmblutungen Typhöser hängen im Enterotyphus zum Theil mit den Darmalterationen zusammen und sind weniger ominös, wenn auch immer bedenklich. — So wie Lebererkrankungen mit Icterus gravis eine multipile hämorrhagische Tendenz zeigen, so auch das Gelbfieber, während diese in der Cholera seltner aber auch stets sehr bedenklich ist. In der Pest hat man auch zur Zeit eine hämorrhagische Form unterschieden. Unter den Vergiftungen zeigt keine häufiger Neigung zu Ecchymosen und multiplen Blutungen als die Phosphorvergiftung, welche auch sonst mit dem Icterus gravis, typhoides viel Aehnlichkeit bieten kann. — Blutungen bei Septicämie kommen vor, wenn auch weniger häufig, dagegen habe ich bei Thieren, denen ich putride Stoffe, Eiter, selbst gut filtrirt, in die Jugularis eingespritzt habe, häufig Ecchymosen und kleine Blutanhäufungen beobachtet. Hierher gehört auch die so häufige periphere hämorrhagische Zone der metastatischen Lungenabscesse. — Milzerkrankungen mit tiefer Blutveränderung, namentlich mit Leukämie sind nicht selten von ausgesprochener Neigung zu Blutungen begleitet.

Auch beim Pemphigus, welcher bekanntlich nicht selten auf schlechte allgemeine Gesundheit deutet, habe ich einmal eine vorübergehende, höchst auffallende hämorrhagische Tendenz beobachtet. Im Jahre 1852 habe ich nämlich in Paris einen Kranken behandelt, welcher durch einen lange dauernden Magen- und Darmkatarrh geschwächt, einen hartnäckigen Pemphigus hatte, zu dem später noch Lichen hinzu kam. Eine Zeit lang füllten sich alle Pemphigusblasen mit Blut und da viele an den Beinen und Füssen bestanden, welche bei Bewegung leicht platzten, sah man bei jedem Schritt das Blut hier aus vielen Stellen hervorrieseln. Lange fortgesetzte Behandlung durch Eisen, Chinapräparate, bei sehr analeptischer Kost und vollkommenster Ruhe führten nach und nach Heilung herbei, aber der Patient, welcher noch 10 Jahre nachher gelebt hat, blieb kränklich. — Sehr merkwürdig ist die bei Vergiftung durch Mineralsäuren öfters erfolgende Haematinurie, welche ich auch sonst mehrfach beobachtet habe, aber gewöhnlich bei sehr geschwächter Constitution.

Aeussere Ursachen führen in mannigfachster Art zu Blutungen. In erster Linie sind es Verletzungen durch Hieb, Stich, Schuss, dann aber auch starke Contusionen mit von der Haut bedeckten Blutungen. — Je grösser das durch ein directes Trauma geöffnete Gefäss, desto gefährlicher ist die Blutung und reicht ein rascher Blutverlust von 3—4—5 Pfund hin, um dem Leben ein Ende zu machen, während doch bei oft erfolgenden Blutungen ganz ungleich grössere Gesammtverluste ohne directe Lebensgefahr vertragen werden. — Verletzende Körper mit spitzen oder scharfen Kanten,

Knochenstücke können verschluckt Blutungen hervorrufen; Einführen des Katheters hat auch öfters diese Wirkung, jedoch gewöhnlich geringgradig. Harnsteine aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk können auch mechanisch häufige und bedeutende Nierenblutungen mit Haematurie zur Folge haben, auch war von denen durch Neubildungen in den Harnorganen bereits die Rede. — Entozoen wie das Ankylostoma duodonale können mechanisch zu Blutungen führen. Malmsten hat eine sehr blutige Ruhrform durch zahlreiche grosse Infusorien im Darm bedingt, beschrieben. — Mechanische Ueberreizung einzelner Organe kann zu Blutungen führen, so Excesse im Coitus, Ueberreizung des Darms durch starke Abführmittel. — Aehnlich kann andauernder Druck zu Blutaustritt führen, so das Haematom der Urethra durch verlängerten Druck des Kindskopfs. — Intense Muskelanstrengungen können auch Gefässberstung herbeiführen, so die eines Aneurysma's, aber gewöhnlich entstehen durch Muskelanstrengungen nur leichtere. So werden Hämorrhoidalblutungen durch hartnäckige Verstopfung und starke Anstrengungen beim Stuhlgang gemehrt und häufiger, durch Sorge für leichten und regelmässigen Stuhl aber nicht selten rasch gemindert. — Die intensen Anfälle des Keuchhustens rufen Nasenblutungen, so wie Blutunterlaufung der Conjunctiva hervor. — Nach sehr intensen epileptischen Anfälle habe ich mehrfach Blutungen, auch vorübergehende, halbseitige Lähmung beobachtet.

Der verminderte Luftdruck auf sehr hohen Bergen, Montblanc, Chimborasso, hat Neigung zu Blutungen zur Folge, wobei jedoch wahrscheinlich Muskelanstrengungen mit im Spiele sind, da diese Zufälle ungleich weniger viel höher steigende Luftschiffer befallen haben. — Ob klimatische Einflüsse allein die Neigung zu Blutungen steigern oder mindern können, ist nicht nachgewiesen.

8. Erscheinungen und Folgen der Blutung.

Manches von den Erscheinungen der Blutungen ist bereits bei der anatomischen Uebersicht der Blutung in den verschiedenen Organen angegeben worden. Indessen bleibt hier noch Manches zu erörtern übrig.

Die nach aussen communicirende Blutung zeigt entweder sichtbare Verletzungen, Verwundungen der Oberfläche oder der den Sinnen zugänglichen Schleimhäute, oder das Blut wird durch Muskelanstrengung, Niesen, Husten, Erbrechen, Harnen, Stuhlgang, Wehen nach aussen entleert und lässt so auf seinen Ursprung schliessen, wozu auch noch die se- und excretorischen Beimischungen beitragen, zu denen bei Verletzung der Luftwege auch noch Luftaustritt frei oder als subcutanes Emphysem um die Stelle der Verletzung hinzukommen kann. Je nach dem Ursprung kommt es

normal oder dunkel gefärbt, flüssig, geronnen, theils flüssig, theils geronnen zu Tage.

Sehr bedeutende hell gefärbte, stossweisse mit dem Herzschlag isochrone, durch die Exspiration gesteigerte Blutungen deuten auf arterielle Verletzung, indessen sei man auch hier in seinen Schlüssen vorsichtig, da kleinere Arterien das Blut weniger deutlich stossweisse entleeren, Beimischung von venösem Blut, so wie Chloroformnarkose das Blut dunkler färben, Magen- und Darmsäfte bei etwas verlängertem Aufenthalt das Blut dunkel selbst schwärzlich färben (Melaena, kaffeesatzähnliches Erbrechen). In zweifelhaften Fällen kann die Compression der oberhalb der Blutung gelegenen grösseren Arterie, welche, so lange sie dauert, die Blutung hemmt, entscheiden. Aus sehr gefässreichen Theilen kann auch nach Verletzungen das Blut aus einer Menge kleiner Oeffnungen ausfliessen und so in bedeutender Menge abgehen.

Die eigentlichen Extravasatfärbungen lassen in oberflächlichen Blutungen nicht nur auf diese, sondern auch je nach der Farbe auf die ungefähre Zeit der Verletzung schliessen. Hämatome geben ebenfalls gute und sichere Zeichen. Bei ausser der Zeit der Menstruation vorkommenden Blutungen sonst gesunder Mädchen und Frauen richte man seine volle Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Abortus, so wie auch, wenn ohne jede Erkrankung, besonders bei neuvermählten Frauen die Menses zur Metrorrhagie mit protrahirter Dauer werden.

Häufige Folgen der Blutungen sind functionelle Störungen, wie die des Athmens bei Lungenblutungen, Lähmung, Störung geistiger Functionen bei Hirnblutungen, wehenartige Schmerzen bei Blutung vor dem Abortus. Gerinnendes Blut kann auch einen Ausführungsgang für Galle, Harn etc. verstopfen und so die Zeichen der Retention hervorrufen. Physikalische Zeichen helfen zur Diagnose eines Blutergusses in verschiedenen Körperhöhlen.

Innere Blutungen, welche sonst zu keinen Symptomen Veranlassung geben, können, wenn sie gering oder mässig sind, latent verlaufen. Sind sie bedeutend, so geben sie zu sehr ausgesprochenem Schwächegefühl, unvollkommener oder vollkommener Ohnmacht, zu Klein- und Elendwerden des Herzschlages und des Pulses Veranlassung, die Gesichtsfarbe wird immer bleicher und so kann der Tod rasch eintreten, während bei günstigem Verlauf diese Kranken sich nur langsam erholen. Durch äussere wie innere Blutungen tritt rascher, selbst plötzlicher Tod ein, wenn rasch 3—5 Blut entleert werden und bei Herzruptur schon durch relativ geringe Mengen, weil alsdann der Druck des gerinnenden Blutes rasch die Herzbewegungen hemmt. Ebenso können relativ nicht grosse Blutmengen durch ein bestehendes Hirnaneurysma rasch tödten. Gewöhnliche

Blutergüsse im Gehirn durch Atherom, miliare Aneurysmen etc. führen, wenn sie eine grössere Zerstörung der Hirnmasse herbeiführen, zum Tode; Durchbruch einer Hirnblutung in einen und consecutiv dann auch in den zweiten Seitenventrikel führen gewöhnlich zum Tode. Schon kleine Blutergüsse verlaufen lethal, wenn sie im Pons oder der Medulla oblongata stattgefunden haben.

Der örtliche Einfluss der Blutung auf die Nachbartheile bedingt collaterale Hyperämie, selten Eiterung, höchst ausnahmsweise Brand. Wiederholte, häufige, erschöpfende Blutungen führen zu progressiver Anämie, zur Hydrämie. Jedoch kann der Körper in dieser Beziehung nicht nur viel aushalten, sondern sich nach tiefer Gesundheitzerrüttung wieder vollkommen erholen, wenn die Ursache beseitigt werden kann, wie ein Uterusfibroid, welches operativ entfernt wird oder nach dem Aufhören der Regeln nicht mehr Blutungen erzeugt, wie Aufhören langdauernder Hämorrhoidalblutung nach Hinwegnahme oder galvanocaustischer Aetzung der kranken Theile des Rectum's. Man ist öfters erstaunt, wie wenige Monate nach der Operation derartige Kranken förmlich wieder aufblühen und kräftig werden. Frauen vertragen lange dauernde und häufige Blutungen relativ besser als Männer. Dennoch aber führen diese oft wiederholten, nicht unbeträchtlichen Blutungen doch allmälig zum tödtlichen Ausgang durch Erschöpfung, ganz besonders aber, wenn eine sonst ernste Krankheit, ein fressendes Geschwür, ein Cancroid, ein Carcinom, Papillom Grund der Blutungen ist.

Man hat früher viel von kritischen Blutungen gesprochen. Gehören diese auch nicht zu regelmässigen Entscheidungsarten der Krankheit und kann man sie auch nicht nach Belieben künstlich hervorufen, so lässt sich doch nicht läugnen, dass mitunter spontane Blutungen aus der Nase, den Hämorrhoiden, den weiblichen Genitalien, durch einen relativ nicht bedeutenden Blutverlust eine sehr grosse Krankheitsentlastung, Besserung und Heilung rasch einleiten können.

Die Prognose der Blutungen ist eine sehr mannigfaltige; eine allgemeine Diathese macht sie viel schlimmer als der rein örtliche Grund. Acute allgemeine Diathese ist am schlimmsten, so z. B. hämorrhagische Blattern, hämorrhagischer Typhus. Oberflächliche Blutungen sind viel günstiger als parenchymatöse, doch können die ersteren durch Blutanhäufung sehr schaden. Bei parenchymatösen Blutungen entscheidet weniger die Menge als die Dignität des Organs; demgemäss sind sie im Gehirn, Rückenmark, im Auge in ihren Folgen schlimmer als in andern Organen. Von Höhlenblutungen sind die durch Berstung von Aneurysmen fast immer durch die grosse Menge tödlich, während schon kleine Mengen bei Herzruptur tödlich sind. Viel besser verträgt das Herz das lang-

sam sich bildende hämorrhagische Exsudat bei Pericarditis. Bedeutende Hämorrhagie ist stets ungünstig, kann rasch den Tod herbeiführen. Andauernde Blutungen führen durch Anämie und Hydrämie allmälig Collapsus und Tod herbei. Kann aber ihre Ursache gehoben werden, oder von selbst aufhören, so kann die Gesundheit wieder ganz gut werden. — Bei Neugeborenen und Greisen sind Blutungen stets bedenklich. Je vorgerückter im Alter, desto unvollkommener ist der Ausgleich nach Hirnblutungen. Je vollständiger ein Blutextravasat sich resorbirt, desto besser; unvollständige Resorption lässt leicht Functionsstörung zurück. Viel schlimmer aber ist noch faulige, brandige Zersetzung und durch Blutung hervorgerufene bedeutende Eiterung.

Behandlung der Blutung. Eine nicht bedeutende, eine selbst etwas copiösere, aber den Kranken erleichternde Blutung ist nicht zu stillen, besonders wenn eine heftige locale Wallung, sowie daher rührendes allgemeines Unbehagen durch sie beseitigt wird. Ja unvorsichtiges Stillen derselben hat erfahrungsgemäss Nachtheile. Jedoch gerade bei den Hämorrhoiden wird der Cultus der kritischen Blutung auf die Spitze getrieben, und wird desshalb die sogenannte goldene Ader oft eine solche für den Arzt, aber keineswegs für den Kranken, was noch den Vortheil hat, dass operationsscheue Aerzte sich in diesen falschen mittelalterlichen Anschauungen das Attribut, grosse Praktiker zu sein, anmassen.

Die Blutstillung, Stipsis, geschieht örtlich am besten durch Druck, Kälte, kalte Ueberschläge, Eis, ferner durch eiweissfällende Adstringentien, Tannin, Alaun, essigsaures Blei, schwefelsaures Eisen und ganz besonders Lösung des Eisenchlorids. Blutungen aus Blutegelstichen bei Kindern und Erwachsenen, welche, nicht gestillt, sehr böse Folgen haben können, hemmt man am besten durch die Serres-fines. Sehr bedeutende Blutungen stillt man, wenn man ein Gefäss auffinden kann, durch Ligatur, sonst durch Tamponiren oder Anwendung des Ferrum candens. Wo häufige Blutungen durch eine exstirpirbare Geschwulst unterhalten werden, ist diese vor Allem wegzunehmen. Durch Galvanokaustik allein stillt man oft habituelle Uterin- und Hämorrhoidalblutungen, und wo dies nicht ausreicht, nehme man durch diese die ganzen Geschwülste hinweg. Erfahrungsgemäss, wiewohl in ihrer Wirkungsart nicht gleich genau bekannt, wirken auch innere Mittel, so Adstringentien, Liquor Ferri sesquichlorati, Tannin, Alaun, besonders auch Secale cornutum und seine Präparate. Diese haben wohl Neigung zu gemehrter Gerinnbarkeit des Blutes als Hauptwirkung. Während urophane, durch das Blut gehende Adstringentien, wie Alaun und Tannin bei den verschiedensten Blutungen und in relativ hoher Dose, 4—6 Gramms täglich von ersteren, 1—2 grms täglich von letzterem angewendet

werden sollen, hat Eisenchlorid nur die Wirkung, wo man es auf die blutende Stelle durch Ingestion, durch Inhalation, durch Vaginal- und Rectuminjectionen bringen kann, während seine mittelbare und entferntere Wirkung nur die des Eisens und nicht die des Chlorids ist. Stets ist es gut, wo Reflexreiz und Muskelanstrengung die Blutung mehren, wie Husten, Stuhl- und Harndrang, den Adstringentien als Sedativum kleine, oft wiederholte Opiumdosen hinzuzufügen. Unter den gerbstoffhaltigen Vegetabilien sind die Präparate der Ratanha mit Recht viel gebraucht; weniger häufig nützlich ist das gerühmte Matico. Die Verbindung des Secale und seiner Präparate ist oft sehr nützlich und wirkt es besonders zusammenziehend auf die organischen Muskelelemente der Arterien. Wo es sich darum handelt, den Seitendruck in den Blutgefässen herabzusetzen, steht die Digitalis oben an, aber nicht in den gewöhnlichen kleinen Dosen, sondern im Infus aus 1,0, 1,5, selbst 2,0 für 24 Stunden bereitet und kann man sie mit Astringentien und Sedativen mannigfach verbinden. Aber auch andere Mittel werden gerühmt, so Balsamica, Creosot, Zimmt, Kochsalz, Glauber- und Bittersalz. Stets sind bei Blutungen die grösste Ruhe, kühles Verhalten, kühle Getränke und Nahrungsmittel zu rathen. Auch die horizontale Lage im Bette, wenig zugedeckt, ist zu empfehlen.

Bei plethorischen Subjecten können ableitende Blutentziehungen von Nutzen sein. Bei der Beseitigung der hämorrhagischen Diathese tritt natürlich die Indication der verschiedenen Grundkrankheiten ein. Kälte, durch Eis abgekühlte Milch, kräftige Nahrung, geistige und körperliche Ruhe bilden hier die beste Hygiene. Eisen in verschiedener Form ist ebenfalls vielfach indicirt, so namentlich bei der profusen Menstruation Chlorotischer und Anämischer. Man beachte endlich die symptomatischen Störungen, welche eine Blutung begleiten, so in Bezug auf Eindringen des Blutes in Körperhöhlen, wie in den Larynx bei Blutbrechen, in Bezug auf Ohnmachten, Convulsionen, oder in Bezug auf Behinderung des Secretabflusses, wie bei Hämaturie. Wichtig endlich ist stets, wo sie möglich ist, die richtige Causal-Behandlung und die an sie später sich anreihende Prophylaxe.

Die chirurgische Behandlung ist stets, wo sie möglich ist, frühzeitig anzuwenden. Wie viele Menschen verlieren nicht pfundweise unnütz Blut, welches ihnen durch frühzeitiges und vollständiges Tamponiren der Nasenhöhlen, der Vagina und des Rectum erspart werden kann, der unnützen Blutverluste durch operirbare Metromyome, Haemorrhoidalknoten etc. gar nicht zu gedenken. — Bei arteriellen Blutungen und Nachblutungen ist die Unterbindung möglichst früh zu machen. Bei bedeutenden contusiven, Schuss- oder Fracturverletzungen ist öfters die zur rechten Zeit gemachte Amputation allein lebensrettend.

Siebentes Kapitel.

Wassersucht, Hydrops.

1. Definition und Terminologie.

Wassersucht, Hydrops besteht in einer krankhaften Ansammlung von Flüssigkeit, welche modificirt aus dem Blutserum und der Lymphe herstammt und an verschiedenen Körperstellen interstitiell oder in Höhlen stattfindet.

Wir trennen hiermit sogleich vom wahren Hydrops jenen falschen, welcher durch Obstruction von Ausführungsgängen, wie die der Nieren, der Gallenblase, durch cystöse Ausdehnung normaler Hohlräume, wie in den Eierstöcken und der Schilddrüse, oder auch durch neugebildete Cysten, durch parasitische Kolonien entstandene, sich entwickelt.

Der interstitielle, parenchymatöse Hydrops, welcher besonders die Zwischenräume des Bindegewebes, der wichtigsten Organtheile einnimmt, ist entweder partiell, Oedem, oder es handelt sich um allgemeine, über die Körperoberfläche verbreitete subcutane Wassersucht, Hautwassersucht, Anasarca. Die Anhäufung von Flüssigkeit in den verschiedenen Höhlen hat je nach dem Sitz verschiedene Namen: zwischen den Hirnhäuten Hydrocephalus externus, in den Hirnhöhlen Hydrocephalus internus, in der Brusthöhle Hydrothorax, im Herzbeutel Hydropericardium, im Abdomen Ascites, in der Scheidenhaut des Hodens Hydrocele, in den Gelenken Hydarthrus oder Hydarthrose, im Auge Hydrophthalmus.

Die submuköse Infiltration der Umgegend der Glottis ist als Theilerscheinung der Entzündung als Oedema glottidis vom eigentlichen Oedem der Wassersucht zu trennen, wie die Cysten von der Höhlenwassersucht. Die wässrige Hydrorrhoë in den kleinsten Bronchien, welche man gewöhnlich Lungenödem nennt, ist vom interstitiellen Oedem verschieden; dieses findet sich, wenn auch selten in den Lungen als Theilerscheinung acuter Nephritis, besonders beim Scharlach, als Ausdruck in anderen Theilen gleichzeitig auftretender acuter Wassersucht. Indessen kann auch interstitielles Lungenödem ohne sonstige Wassersucht entstehen. Sehr schön haben Rilliet und Barthez, sowie Legendre und Bailly dasselbe für das kindliche Alter beschrieben.

2. Allgemeine und örtliche Wassersucht, Natur des Oedems.

Mit Recht unterscheidet man eine örtliche und allgemeine, mehrere, selbst viele Theile des Körpers einnehmende Wassersucht. Die örtliche kann jedoch bald rein lokal sein, wie bei Gefässver-

stopfung, Thrombose der Cruralvene oder sonstiger grosser Venen der Gliedmaassen, bald ist sie nur eine lokalisirte, ein erster Anfang sich allmälig weiter ausdehnender Wassersucht, so Anschwellen des Gesichts bei beginnender parenchymatöser Nephritis, Anschwellen um die Knöchel einer oder beider Seiten bei beginnender Wassersucht durch einen Herzfehler. Nicht selten haben sonst ganz Gesunde, besonders bei intenser Sommerhitze Neigung zu leichter Anschwellung der Füsse bei Tage, welche Nachts wieder schwindet. Ich habe diesen Zustand Jahre lang ohne jede schlimme Bedeutung fortbestehen gesehen.

In neuerer Zeit hat sich immer bestimmter experimentell, so wie durch mikroskopische und chemische Studien herausgestellt, dass das Oedem in den Anfängen der Lymphgefässe zum Theil seinen Hauptsitz hat und grossentheils in modificirter Lymphe besteht. Indessen dehnt sich dann auch die Infiltration parenchymatös auf die eigentlichen Gewebselemente aus. Findet sich in den Zwischenräumen der Gewebselemente nur eine geringe Flüssigkeitsanhäufung, welche sich bald ausgleicht, so beobachtet man nur ein vorübergehendes Aufgedunsensein, wie im gesunden und kranken Zustande zuweilen im Gesicht. Umschnürt man einen Theil, wie die Unterlippe eines Hundes, so entsteht ein lokales Oedem, welches man durch die Lymphgefässe entleeren kann. Nach Ludwig hängt die verschiedene Anlage der Theile zu Oedem von den Umständen ab, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser Uebertritt wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, welche die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Wagner op. cit. S. 293.)

3. Pathologische Anatomie der Wassersucht.

Das interstitielle Oedem entwickelt sich um so leichter, je laxer und weitmaschiger die Bindegewebsräume sind, daher besonders im subcutanen, intermusculären Gewebe, an den Gefässen entlang, unter den Schleimhäuten, im intraacinösen Bindegewebe der Drüsen. Anasarca hat deshalb eine gewisse Vorliebe, mit relativ früher Infiltration, für die Augenlider, den unteren Theil der Beine, und, steigt das Oedem weit in die Höhe, so ist das des Scrotum häufig und hartnäckig, weniger das der Vulva. Aehnliches finden wir

auch für das entzündliche Oedem, welches bei Angina, um das Zäpfchen und die Mandeln, bei Laryngitis submucosa im Kehlkopf submucös sich entwickelt. Von dem lockeren, areolären geht die Infiltration dann auch auf das festere und dichtere Bindegewebe über und entwickelt sich dann parenchymatös, wie im Gehirn, in den Drüsen, im Gewebe der Schleimhäute. Knochen und Knorpel lassen kein Oedem zu. Die infiltrirende Flüssigkeit ist sehr zellenarm und enthält namentlich wenig Leukocyten, auch quellen die infiltrirten Theile, Fasern, Zellen etc. auf, was ihr Leben und ihre Ernährung beeinträchtigt und sie in ihrem Inneren vorübergehend trübt. Lange Zeit infiltrirte Zellen werden atrophisch und verändern ihren Inhalt, so schwindet namentlich auch das Fett aus den Fettzellen. Ranvier fand im infiltrirenden Oedem zahlreiche Leukocyten mit amöboider Bewegung. Die fixen Bindegewebskörperchen sah er gequollen und körnigt infiltrirt, was auch für Fettzellen der Fall war. — Gewöhnlich ist sonst Oedem sehr zellenarm. In der Wassersucht seröser Höhlen ist die Communication mit dem Lymphgefässsystem nach den neueren Untersuchungen von Recklinghausen, Ludwig u. A. bestimmt festgestellt. Die trübe Schwellung ohne gemehrte Vascularität betrifft die serösen Häute ebensowohl wie das subseröse Bindegewebe. Erweiterung der Lymphgefässe und trübe Schwellung der Endothelien sind nicht selten. Auffallend blass sind die nahen Muskeln, welche allmälig mager werden, selbst fettig degeneriren können. Atrophie und Degeneration sind übrigens auch oft Folge des Drucks durch grosse Höhlenergüsse. So wird durch die bedeutende Anhäufung von Wasser in den Hirnhöhlen vor der Verknöcherung des Schädels nicht nur die Hirnsubstanz atrophisch, sehr ausgedehnt, nicht nur werden kleine Oeffnungen zu grossen und umfangreichen Löchern, wie z. B. das Foramen Monroi, sondern auch die nicht mit der Flüssigkeit in Berührung kommende Knochensubstanz wird, bei enormer Ausdehnung und Flächenzunahme, atrophisch, von zahlreichen kleineren oder grösseren Lücken unterbrochen, der enormen Ausdehnung der Fontanellen gar nicht zu gedenken.

Man stelle sich übrigens die Abgrenzung der Beschaffenheit hydropischer Transsudate nicht zu ontologisch vor. Bei dem sogenannten Hydrops calidus, wie wir ihn acut bei kräftigen scharlachkranken Kindern beobachten, besonders wenn der Scharlach den sthenischen Karakter zeigt, ist die Haut geröthet, gespannt, so dass man nur seichte Gruben eindrücken kann, die infiltrirende Flüssigkeit ist sehr eiweissreich, der Puls ist hart und gespannt und mehrfach habe ich nach dem Beispiele der besten französischen Kinderärzte dann durch die Venäsection eine rasche und unerwartete Besserung erzielt.

Dieses Oedem hat also bedeutende hyperämische und fluxionäre Karaktere. Das Gleiche gilt von vielen Höhlenwassersuchten, in denen Wandhyperämie, Auftreten fibrinogener Substanz, Faserstoffausscheidung wiederum den ganzen Prozess dem schleichender Entzündung nähert. Hat man doch umgekehrt das rein pleuritische Exsudat, nach längerem Bestehen und nach Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen als hydropisch auffassen wollen und demgemäss das Exsudatum Pleurae von der Pleuritis exsudativa unterscheiden wollen.

Ist demgemäss in Höhlen wie in interstitiellen Räumen das hydropische Transsudat modificirtes Lymph- und Blutserum, so finden sich doch auch mannigfache Uebergänge zu den normalen Parenchymsäften einerseits, sowie andererseits zu hyperämischer, ja entzündlicher Ausschwitzung, selbst mit Extravasation reichlicher weisser Blutzellen.

4. Chemische Beschaffenheit des hydropischen Transsudats.

Auch chemisch erweisen sich die Transsudate als Derivate des Blutserums. Die sonst eiweissreiche, ausnahmsweise fibrinogene oder fibrinöse Flüssigkeit des Hydrops kann sehr eiweissarm sein, so in den Hirnhöhlen, deren Transsudat eine an Kali und Phosphaten, dem Natrium und den Chloriden des Blutserum gegenüber, relativ reichere Flüssigkeit ist (C. Schmidt). Nur beiläufig findet man Epithelien, Krystalle von Cholestearin, kleine Mengen entzündlichen Exsudats in der hydropischen Flüssigkeit. Die trübe Flüssigkeit mancher Hydrocelen rührt von moleculärem Fibrin oder von Beimischung von Spermatozoiden her. Sie ist im Allgemeinen bedeutend wasserreicher als das Blutserum, 930—980%, statt 905—917%. Ihre festen Bestandtheile sind besonders, ausser Eiweiss, Extractivstoffe, Fette und Salze. Das Eiweiss ist rein oder als Natronalbuminat vorhanden, in viel geringerer Menge als im Blutserum, kaum 30% der festen Bestandtheile übersteigend. Farbestoffe des Blutes und der Galle sind nicht selten. Harnstoff zeigt sich häufig in allen möglichen Transsudaten. Auch Harnsäure wurde in Transsudaten von Heller, Neukomm und Liebermeister gefunden. Zucker ist seltener, constant jedoch in der Glycosurie, noch seltener Milchsäure, Gallensäuren, schleimige und albuminöse Zersetzungsprodukte. Xanthin, Kreatin und Kreatinin finden sich nicht selten, zuweilen auch Leucin und Tyrosin; Cholestearin ist ziemlich constant. Xanthin, Leucin und Tyrosin scheinen nach Naunyn besonders bei entzündlichen Beimischungen vorzukommen. Das in Echinococcussäcken in der Flüssigkeit vorkommende Inosit, so wie die bernsteinsauren Salze finden sich in der Regel in hydropischen Transsudaten

nicht. Die Fette sind frisch an die Albuminate gebunden, später wohl auch frei, sowie auch Cholestearin. Unter den Salzen findet man besonders Kochsalz, Phosphate und Sulfate, kohlensaures Natron, wenig Kali, ausser im Hydrocephalus internus, Kalk und Magnesia nur im Verhältniss zu den Albuminaten, Faserstoff ausnahmsweise, bei fibrinogener Flüssigkeit aufgequollen, gallertartig, nach Virchow zwischen 0,6 und 1,7 p. M. schwankend.

Ich füge dieser Darstellung noch einige in Wagner gut zusammengefasste Karaktere hinzu. Die Menge des Eiweisses steht im Allgemeinen zum Salzgehalte in umgekehrtem, zum Gehalte an fibrinogener Substanz in fast directem Verhältniss. Grössere Mengen davon bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit. C. Schmidt fand in einem Falle von Morbus Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritoneum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,38% Eiweiss. Hoppe fand nach wiederholten Punctionen den Eiweissgehalt gewöhnlich ärmer, ausnahmsweise reicher, bei Zunahme des Transsudats und des Druckes. Die schleimige Beschaffenheit ist nicht durch Mucin, sondern durch Metalbumin und Paralbumin Scherer's bedingt.

Die in sehr geringer Menge fast stets existirende fibrinogene Substanz findet sich am reichlichsten im Hydropericardium und der Hydrocele. Durch rasch aufeinander folgende Punctionen wird auch der Faserstoffgehalt des Transsudats gemehrt.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich in Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber Handbuch der Chirurgie 1865. T. I. S. 215.)

	Wasser	Feste Bestandtheile	Eiweiss	Fibrin	Salze
Blutplasma	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Blutserum	907,60	93,40	77,62	—	9,45
Eiter	871,50	128,58	68,66	—	10,5
Wundsecret	939,20	60,80	45,0	Spuren	8,9
Vesicatorflüssigkeit	932,58	70,35	61,85	»	8,39
Hydroceleflüssigkeit	940,08	59,92	49,88	—	—
Pleuratranssudat	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Pericardialtranssudat	965,11	34,89	20,15	—	—
Peritonealtranssudat	962,67	37,33	17,91	—	8,11
Anasarcatranssudat	930,97	19,03	18,37	—	8,22
Cerebrospinalflüssigk.	986,36	13,64	3,16	—	8,25

5. Entstehen der Wassersucht.

Noch im ersten Drittel dieses Jahrhunderts spielten die Suchten eine gewisse Rolle in der Eintheilung der Krankheiten und ganz besonders war es die Wassersucht, welche als eine selbständige Er-

krankung, mit Unterschieden je nach der Lokalisation angesehen wurde. In dem Masse aber, als die genaue Kenntniss der Krankheitslokalisationen Fortschritte gemacht hat, ist auch die Ueberzeugung immer mehr zur Geltung gekommen, dass die Wassersucht keine eigene Krankheit, sondern als homologe Erscheinungsgruppe Wirkung sehr verschiedener pathologischer Zustände sein könne. So erkannte man, dass sie ihren Ausgangspunkt von Herz-, Gefäss-, Lungen-, Pleura-, Leber-, Milz-, Nieren-, Lymphdrüsenerkrankungen etc. nehmen könne. Nicht minder zeigten sich Blutveränderungen, Verarmung desselben, Kachexie aus den verschiedensten Gründen, Infection durch acute Ausschläge, Typhen, Scorbut etc. als Ursachen der Wassersucht.

So ist denn die Wassersucht, wie die Blutung, die Entzündung, das Fieber immer mehr und bestimmter ein allgemein pathologischer Begriff geworden. Für die Entstehung derselben aber können wir uns heute nicht mehr mit einer einheitlichen, mechanischen Ursache, der Kreislaufsstörung begnügen. Wir wollen deshalb das Verdienst Lower's nicht schmälern, welcher zuerst diese Theorie dadurch stützte, dass er bei einem Hunde Wassersucht durch Unterbindung der Vena cava ascendens hervorrief. In der That fand diese Auffassung viele Anhänger, unter denen wir Willis, Hoffmann, van Swieten, Cullen, Bouillaud nennen. Aber sehen wir denn oft ähnliche Verhältnisse beim Menschen? Kann nicht selbst in diesen Ausnahmsfällen ein Collateralkreislauf die Circulationshemmung des venösen Blutstroms ausgleichen? Ueberdies kommen ja beim kranken Menschen noch ganz andere Momente mit ins Spiel, so die erwähnten Blutveränderungen, so das gestörte Verhältniss zwischen Absonderung, Transsudation und Resorption, so Veränderungen im Blutdruck bald activer, bald passiver Natur, so die physiologische Veränderung kleiner Gefässe, ohne morphologisch nachweisbare Alterationen. Filtration und Diffusion spielen auch hier eine wichtige Rolle, erstere indem besonders lösliche und in feinster Vertheilung befindliche körnigte Substanzen transsudiren, Zellen aber in geringer Menge, letztere indem in den diosmotischen Gesetzen, wie in der Ernährung, so auch in der pathologischen Transsudation bestimmte chemische Affinitätsverhältnisse zu Grunde liegen.

Als mechanisch wichtigstes Moment ist der gestörte Abfluss des venösen Blutes und der Lymphe anzusehen, wobei Druckerhöhung aus den Blut- und Lymphcapillaren die wässrige Flüssigkeit auspresst. Je beschränkter diese Abflussstörung, desto lokaler das Oedem, bei sonstiger allgemeiner Gesundheit; je mehr aber diese gelitten hat, desto mehr kann eine selbst nicht bedeutende mechanische Lokalstörung weit sich ausdehnende Folgen haben und Wasser-

sucht erzeugen. Lähmung der Gefässnerven unterstützt lokal sehr die Kreislaufshemmung in Bezug auf Transsudation.

Nach Ludwig und Thomsa floss nach mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe aus, als bei ungehemmtem venösem Abfluss. Sehr gesteigert wurde noch die Menge der abfliessenden Lymphe durch Unterbindung dieser Venen. Ranvier bestätigte das bekannte Lower'sche Ergebniss nur, wenn er nach Unterbindung der unteren Hohlvene die beiden Nervi ischiadici durchschnitt; geschah dies nur auf einer Seite, so wurde nur diese infiltrirt. Da nun vom Sympathicus aus die vasomotorischen Fasern in die Masse des Ischiadicus eingehen, schliesst er daraus den Einfluss vasomotorischer Lähmung auf das Zustandekommen der Wassersucht durch Kreislaufsstörung. Interessant wäre es, diese Experimente an Fröschen zu wiederholen, da hier die Sympathicuszweige vor ihrer Vereinigung mit dem Ischiadicus durchschnitten werden könnten, also bald mit, bald ohne den grossen Hüftnerven.

Pathologisch beobachten wir lokales Oedem durch gestörten Venenkreislauf nicht selten, so nach Thrombose bei Varicen mit unvollkommener Entwicklung der Collateralbahnen; so durch Druck von Geschwülsten auf Venenbahnen. Jeder Chirurg kennt das fürchterliche Oedem einer oberen Extremität durch Brustkrebs und besonders seiner Recidive durch Ausdehnung der Neubildung auf die Achselhöhle. — Ausführlich haben wir an anderem Orte der marantischen Thrombose im Puerperium, in schweren acuten und chronischen Krankheiten als Quelle ausgedehnten Oedems einer unteren Gliedmaasse gedacht. Hydrothorax durch Mediastinaltumoren, durch Pleurakrebs, Ascites durch Neubildungen im Peritoneum erkennen in erster Linie zunehmende Störung und Hemmung im Abfluss des Venenbluts und der Lymphe und habe ich mehrfach unter diesen Umständen ganze Lymphphlexus wie künstlich injicirt, von Lymphe strotzend gesehen und abgebildet. Wie sehr aber hier selbst langsam sich entwickelnde neue venöse Abflussquellen durch bedeutende Erweiterung sonst kleiner Anastomosen wirken, zeigt uns die interstitielle Hepatitis, in deren Verlauf selbst bereits ausgedehnter Ascites auf diese Art schwinden kann.

Nimmt bei organischen Herzfehlern die Compensation allmälig immer mehr ab, so finden mechanisch immer mehr venöse Rückstauungen nach der Leber, den Lungen, den Nieren, dem Darme, dem subcutanen Bindegewebe statt. Prädisponirt sind so alle diese Theile bereits zu hydropischen Transsudaten. Immer bestimmter aber entwickelt sich multiple, zuletzt allgemeine Wassersucht, wenn durch allgemeine Ernährungsstörung Kachexie und Hydrämie hinzukommen. — Bei allgemeiner Trichinose ist ebenfalls das erst nach

Wochen eintretende ausgedehnte Oedem ebenso gut Folge der tiefen Blutverarmung, wie der reellen Störungen der Strömung in vielen kleinen Muskelvenen und Capillaren, so wie der entsprechenden Lymphbahnen.

Ist bei arterieller Hyperämie und bei der Entzündung der Abfluss aus den Venen, Capillaren und Lymphgefässen gehindert, so entwickelt sich das entzündliche, auch collateral genannte Oedem, eine teigigte, oberflächliche Infiltration, welche öfters tiefe Eiterungen viel früher entdecken lässt, als durch das Fühlen der Fluctuation. Nach Cohnheim (Entzündung S. 72) ist die gesteigerte Flüssigkeitsinfiltration des collateralen Oedems nicht Folge der Druckzunahme, sondern die der Alteration der Gefässwandungen, die in der Tiefe, im eigentlichen Heerd der Entzündung, bereits so intensiv geworden ist, um die Erscheinungen der letzteren hervorzurufen, die aber in der Nähe und Peripherie der Heerde erst so geringe Grade erreicht hat, dass die Transsudation von Flüssigkeit noch weitaus die Extravasation der Körperchen überwiegt.

Um Geschwüre herum, besonders hartwandige entwickelt sich dieses collaterale Oedem gern, bald ohne schlimme Folgen und vorübergehend wie beim Praeputial- und Eichelrinnenschanker bei enger Vorhaut, bald ist dies Oedem viel bedenklicher, wie im Geschwüre des Schlundes, des Kehlkopfs. — Hirnhöhlenwassersucht habe ich mehrfach in Folge von Sinusthrombose, sowie bei grossen Hirntuberkeln gesehen, welche einen mittelbaren Druck auf die Plexus choroidei ausübten.

Die Wassersucht durch tiefe Organveränderungen bietet wieder mannigfache Eigenthümlichkeiten. Aetiologisch zeigt sie oft tiefe Blutveränderung durch Alkoholismus, Syphilis etc. Oertlich sind es nicht selten Störungen im Blutkreislauf, so in der Lebercirrhose; indessen verallgemeinere man auch hier nicht zu sehr. Bei der Nierenschrumpfung ist, trotz des Zugrundegehens weitaus zahlreicherer Capillarbahnen als bei der parenchymatösen Nephritis, doch Wassersucht seltener als bei der letzteren und spielen hier Veränderungen im Blute, in der Filtration, in der Diosmose auch eine wichtige Rolle.

Vom Herzen geht Hydrops häufig aus, besonders von den chronischen Formen der Peri-, Endo-, und Myocarditis, weitaus am häufigsten von Klappenfehlern. Hochgradig sind sie bei Insufficienz und Stenose der Mitralis, sobald durch gestörten Ausgleich der Kreislauf, durch gestörte Ernährung die Beschaffenheit der Herzgewebe und die des Blutes gelitten hat. Auch hier jedoch stossen wir auf Manches Unerklärbare, da bei gleich vorgeschrittenen Alterationen, bei gleich erschwertem Abfluss des Venenbluts in das rechte Herz, bei gleichen tiefen allgemeinen Ernährungsstörungen

die Einen unter den Herzkranken bedeutend, andere wenig, andere gar nicht hydropisch werden. Ebenso ist Wassersucht selbst in vorgeschrittener Krankheit bei einzelnen Patienten vorübergehend, bei anderen wiederkehrend, bei noch anderen stetig progressiv. Relativ seltener und später tritt Wassersucht bei Erkrankung der Aortenklappen ein, erreicht aber dann ebenso hohe Grade wie bei Fehlern der Mitralis. Wenn es rationell ist, anzunehmen, dass Klappenfehler der Tricuspidalis früher Wassersucht erzeugen sollen, da hier die Störung des Rückflusses des Venenblutes in den linken Ventrikel directer wirkt und weniger Ausgleich zulässt, so sind die Fälle uncomplicirter Erkrankung der Tricuspidalis bei Erwachsenen so selten, dass man nicht auf Erfahrung gestützt hier Allgemeines in Bezug auf Wassersucht sagen kann. Die wenigen reinen derartigen Fälle, welche ich beobachtet habe, bestätigen allerdings diese Auffassung.

Lungenemphysem führt in vorgerücktem Stadium nicht selten zu Oedemen und später zu allgemeiner Wassersucht. Auch hier erklären uns die mechanischen Momente nicht immer die Wassersucht. Richtig ist es, dass in den Lungen viele Capillarbahnen zu Grunde gehen, dass zuerst der rechte Ventrikel, dann nicht selten das ganze Herz Hypertrophie und Höhlenerweiterung zeigt, dass hierzu noch secundäre Klappenfehler und Herzverfettung kommen können. Dass aber hier die kachektische Ernährungsstörung und die Blutalteration von Einfluss sind, sieht man daraus, dass alte Emphysemater mit geringen Graden, selbst ohne jene mechanische Störungen wassersüchtig werden.

Ganz Aehnliches beobachten wir bei alter Bronchiektasie, bei veralteten Katarrhen mit täglich reichlichen Albuminatverlusten und bei Phthisikern, bei denen das terminale Oedem um die Knöchel und an den Beinen gewiss meistens marantischer Natur ist, sowie auch die Schenkelvenenthrombose, welche zu rascher Anschwellung einer unteren Extremität führt, den gleichen Grund anerkennt.

In der Leber sind es besonders Störungen im Pfortaderkreislauf, in grösseren Zweigen und dem Hauptstamm durch Druck, Hineinwuchern von Neubildungen, Thrombose in kleineren Pfordaderästchen, Veröden vieler, so wie ihrer Capillarbahnen durch Bindegewebswucherung und spätere Schrumpfung, wie bei der Cirrhose, welche zum Ascites führen. Verengerung der Gefässe durch speckige Entartung kann ähnliche Folgen haben, wirkt jedoch weniger intens und häufig auf Erzeugung des Hydrops. Je schneller und ausgedehnter eine Thrombose der Pfortader, desto rascher die Wirkung, wenn nicht Magen- und Darmblutungen so lange die Intensität der Stauung mindern, bis Collateralbahnen sich zu entwickeln anfangen. Diese, und namentlich der neue venöse Kreislauf welcher das Pfort-

aderblut aus ihren Wurzeln in die Hohlvene, gewissermassen mit Ausschaltung der Leber führen kann, sind auch im Stande, die hydropische Transsudation in die Bauchhöhle zu mindern und selbst auszugleichen. Nur selten wirken, wie in einem von mir beobachteten Falle, grosse Echinococcussäcke der Leber hydropisirend durch Druck auf die untere Hohlvene. Selbst in diesem Falle hat Collateralkreislauf mit enormem Caput Medusae die Pfortader, welche stark comprimirt war, entlastet.

Von Milzerkrankungen ist es besonders die Leukämie, welche durch enorme Hypertrophie der Milz, oft von der vieler Lymphdrüsen begleitet, theils durch Venendruck, theils durch tiefe Blutveränderung Wassersucht erzeugen kann.

Besonders wichtig ist die Nierenerkrankung als Grund des Hydrops. Nach den vereinzelten Beobachtungen von Cotugno, Cruikshank, Wells, Blackhall hat zuerst Richard Bright 1827 den Zusammenhang der Nierenerkrankung mit Albuminurie und Wassersucht nachgewiesen. Freilich hat sich seitdem die Bright'sche Nephritis in eine Reihe verschiedener Krankheiten getheilt: parenchymatöse Nephritis, mehr interstitielle mit Nierenschrumpfung, speckige Degeneration, Gefässverstopfung etc. Können nun auch diese verschiedenen Nierenerkrankungen ohne Wassersucht verlaufen und wechselt der Grad der Häufigkeit des Hydrops für diese verschiedenen Zustände, so gehören doch Nierenkrankheiten mit zu den häufigsten Ursachen des Hydrops. Bedeutende Eiweissausscheidungen durch den Urin, eine Zeit lang bestehend, oder rasch eine bedeutende Höhe erreichend, verarmen des Blutserum an Eiweiss. Mit der Verminderung des Serumeiweisses tritt eine Ausgleichung durch die entsprechenden Diffusionsäquivalente von Salzen ein. So entsteht das hydrämische Blut mit seiner Mehrung des Wassers, der Extractivstoffe, bei merklicher Eiweissabnahme. Je nachdem das specifische Gewicht gesunken oder erhöht ist, werden weniger oder mehr Harnstoff und Harnsalze ausgeschieden. Wichtig ist auch, zu controlliren, ob die Menge normal, gesunken oder gemehrt ist. Je mehr eiweissreicher Harn in 24 Stunden ausgeschieden wird, desto mehr Neigung zur Hydrämie, während geringe und unvollkommene Harnstoffausscheidung nur zur Urämie disponirt, welche zur Hydrämie und zum Hydrops in keinem bestimmten Verhältnisse steht. Die Hypalbuminose des Blutes führt aber in sehr verschiedenem Masse zur Wassersucht, um so eher, je geschwächter der Organismus durch Infections-, durch chronische Krankheiten, durch kachektische Zustände ist, was zum Theil darin seinen Grund hat, dass das Blut alsdann nicht nur arm an Zellen, sondern auch an Eiweiss, bei zunehmenden Wassergehalt wird.

Wenn nun aber trotzdem oft kein Hydrops eintritt, so beweist

dies, dass Hydrämie allein nicht nothwendig Hydrops bedingt. Auch kann jede reichlichere Ausscheidung von Wasser und Salzen, z. B. Diarrhöe, das Auftreten des Hydrops momentan hindern, während Unterdrückung wässriger Ausscheidungen sein Entstehen begünstigt. Es ist bekannt, dass bei vielen Wassersüchtigen die Harnsecretion sehr abnimmt; man hat dies oft als Folge angesehen, gewiss nicht selten gehört aber die sehr herabgesetzte Wasserausscheidung zu den die Zunahme der Wassersucht begünstigenden Momenten.

Bei fortdauernder venöser Rückstauung nach den Nieren kann die einfache Albuminurie zur nephritischen werden und so der Grundkrankheit, namentlich organischen Herzkrankheiten ein hydropisirendes Element mehr hinzufügen.

Die starken Eiweissverluste durch den Darm bei der Ruhr führen bei der gewöhnlichen subacuten Form nicht zum Hydrops, häufiger bei der protrahirten und chronischen.

Nur höchst selten entsteht Hydrops in Folge mechanischer Unterbrechung des Lymphstroms, namentlich im Ductus thoracicus und dann auch nur, wenn gleichzeitig eine Kreislaufsstörung des Venenstromes stattfindet. Verstopfung vieler Lymphdrüsen durch Tuberkulose, Carcinose, Hypertrophie einer grossen Zahl derselben kann theils durch Hydrämie, theils durch Störung des venösen Abflusses zur Wassersucht führen, besonders gilt dies von den intraabdominalen Lymphdrüsen, wobei jedoch die mechanische Störung mit die Hauptrolle spielt, wie auch das Gesichtsoedem bei tiefer und massenhafter Erkrankung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, wie auch beim gehinderten Rückfluss aus der Jugularis, beim Druck durch Schilddrüsengeschwülste, welche, wenn sie bösartiger Natur sind, noch durch Hineinwuchern in die Venen und dadurch entstehende Thromben den Venenabfluss durch die absteigende Hohlvene merklich erschweren und so das Oedem mehren.

Unter dem Namen kachektischer Hydrops hat man von jeher die durch tiefe und anhaltende unzureichende oder gestörte Ernährung bedingte Wassersucht bezeichnet. Cohnheim bezeichnet diese Flüssigkeit, infiltrirt oder in Höhlen, treffend als eine klare, dünne Salzlösung, arm an Eiweiss und äusserst sparsam mit Lymphkörperchen gemengt, deren Zahl über die normal in dem Transsudat des betreffenden Ortes vorkommenden nicht hinausgeht (Entzündung. S. 70). Mit Virchow kann man bei allen kachetischen Zuständen mehr eine marantische Hydrämie annehmen, welche allerdings Hydrops euzeugen kann. Alle kachetisirenden Zustände können zur Wassersucht führen, so Inanition , tiefe Anämie, bedeutende Schwäche in der Convalescenz, andauernde oder auf einmal sehr starke Blutverluste, andauernde reichliche Verluste an Albuminaten, durch Eiterung, durch intense lange Galaktorrhoe und andere Hypercrinien,

scorbutische oder Malaria-Krankheiten. Indessen sind in der Regel die Verhältnisse complicirt, und besteht wohl gleichzeitig schlechte Beschaffenheit des zellenarmen Blutes und herabgesetzte Ernährung, selbst Alteration der Wände der kleinen Gefässe. Gewöhnlich kommt auch noch dann eine mechanische Kreislaufsstörung hinzu.

Mangelhafte Nahrungszufuhr, Inanition, kann durch Verbrauch der Blutalbuminate Hydrops erzeugen und wirklich habe ich Fälle von Hydrops unter solchen Umständen beobachtet. Häufig ist dies aber nicht der Fall, wenn nicht sonstige Ursachen, Albuminatverluste, Blutungen, mechanische Momente hinzukommen. Der epidemische Hydrops famelicus, welcher 1771 in Eichsfeld geherrscht haben soll (Aran), rührt aus einer Zeit her, in welcher die Ursachen des Hydrops zu unvollkommen gekannt waren, um Schlüsse zu gestatten. Dass Virchow weder im Oberschlesischen, noch im Spessarttyphus Wassersucht beobachtet hat, trotzdem dass er diese Epidemien der Hungersnoth zuschreibt, beweist Nichts. Hunger inficirt nicht und Typhus zeigt stets nur höchst geringe Neigung zu Hydrops. Kommt aber zur Inanition mechanische Störung hinzu, so reicht schon ein geringer Grad hin, Hydrops zu erzeugen, welcher unter günstigen Ernährungsbedingungen diese Wirkung nicht haben würde. Das Gleiche gilt von der Reconvalescenz schwerer Krankheiten mit bedeutender Schwäche und Abmagerung; auch hier gibt ein geringes mechanisches Moment, längeres Sitzen und Stehen zu Anschwellung der Füsse Veranlassung, Hydrops durch Einfluss der Schwere: (Hydrops gravitativus). Diesen beobachtet man auch bei Geisteskranken, zuweilen in Folge von lange ununterbrochenem Stehen.

Bei lange dauernden Eiterungen, besonders der Gelenke und Knochen sind ebenfalls die Verhältnisse nicht einfach, da hier die speckige Degeneration der Gefässe, der Leber, der Milz, der Nieren noch zur Erschöpfung ein neues, Wassersucht begünstigendes Element hinzufügt. Ebenso ist die durch chronische Vergiftungen zuweilen erzeugte meist mit Organerkrankungen verbunden.

Sind Organe durch Atrophie oder Compression in ihrem Volumen sehr vermindert, sind Höhlen durch Flüssigkeitsanhäufung sehr ausgedehnt, so ersetzt im ersten Falle Flüssigkeit den verlorenen Raum, im zweiten erzeugt sich oft der Erguss rasch wieder, selbst wenn später bei langsamer Raumverminderung der Höhle die Resorption ganz zu Stande kommen kann. Die den zu grossen, sonst leeren Raum ausfüllende Flüssigkeit bildet den sogenannten Hydrops e vacuo.

Kann Erkältung an und für sich Wassersucht erzeugen? Beweise hierfür liegen nicht vor, denn seitdem man die Bright'sche Nierenerkrankung kennt, zeigen die Fälle rasch nach Erkältung

entstandener Anasarca gewöhnlich acute Nephritis als Grund und fehlt dann auch nicht die Albuminurie.

Ein rasch vorübergehendes Oedem, Oedema fugax, kommt öfters vor und ist wahrscheinlich Folge vorübergehender Kreislaufsstörung, vielleicht durch transitorische Lähmung der entsprechenden vasomotorischen Lähmungen. Wagner, dieser so sorgsame und zuverlässige Beobachter, sah Wassersucht des Gesichts bei einem vierjährigen Kinde nach zwei Morphiumdosen von je 0,03; dieselbe schwand nach ca. 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Dose wieder auf und hatte die gleiche Dauer.

In sehr warmen Ländern treten mitunter in grösserer Zahl acute Wassersuchten auf, besonders in Armeen, Zustände deren Ursache unklar ist. Vielleicht ist hier der Einfluss der abkühlende Nächte auf Hautfunction und Gefässnerven von Einfluss, wofür ihr meist rasches Vorübergehen spricht. Ob es einen eigenen spastischen oder hysterischen Hydrops giebt, ist mir zweifelhaft. Je mehr man die weniger genau gekannten Hydropsformen beobachtet, desto wahrscheinlicher wird auch bei ihnen eine örtliche oder ausgebreitete Circulationsstörung, für welche, wenn sie rasch vorübergeht, rascher Ausgleich möglich ist, wenn nicht längere Dauer beobachtet wird.

Man denke sich aber überhaupt nicht die Wassersucht als einen ruhenden Zustand. Stets schaffen, wenigstens eine Zeitlang die Gefässe einen Theil des ergossenen Wassers fort, aber die Transsudation überwiegt über die Resorption, so dass die wässrige Anhäufung gewissermassen die Resultante der stärkeren Transsudation und der für diese ungenügenden Resorption ist.

6. Erscheinungen der Wassersucht.

Selbstverständlich lässt sich bei einem allgemein pathologischen Prozesse, welcher unter so verschiedenen Umständen auftritt und durch so mannigfache Ursachen entsteht, wenig Allgemeines in Bezug auf die Symptomatologie sagen.

Beim infiltrirten, äussern Hydrops beobachtet man eine weiche Schwellung, welche jeden Druck, so den Fingerdruck als Grube, den der Kleidungsstücke und Bettfalten als Furche kurze Zeit bewahrt. Die gewöhnlich bleiche, aufgedunsene, stellenweise fast durchscheinende gefässarme Haut ist kühl. Die Consistenz der Geschwulst ist eine teigige, pastöse. Von diesem Hydrops frigidus hat man den calidus unterschieden, bei welchem Röthung und Spannung vorhanden sind. Typus dieser Form ist das oben besprochene entzündliche oder collaterale Oedem. Aber auch bei acutem Verlauf einzelner hydropisirender Erkrankungen, beim Scharlach in seiner mehr sthenischen Form, bei der acuten Nephritis kräftiger, jugendlicher Patienten kann ein wahrer Hydrops calidus existiren, mit

leichter Röthung und gemehrter Spannung, so dass der Fingereindruck nur eine seichte, rasch schwindende Grube hervorruft. Je länger Oedem dauert, desto mehr leiden die infiltrirten Theile in ihrer Ernährung, daher die Abmagerung und Schwächung derselben nach endlicher Resorption des Infiltrats. Das Fett ist geschwunden, die Muskeln sind schwach und die Kranken müssen förmlich wieder lernen, sie zu gebrauchen.

Wo aber nach langem Oedem Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellengewebs, Pachydermie, sogenannte Elephantiasis eintritt, ist das Oedem gewöhnlich kein einfaches und bestehen meist tiefe und andauernde Störungen in der Lymphcirculation des Theils, nicht selten Folge wiederholter Lymphangoitis, seltener mit ausgedehnter Erweiterung der Lymphgefässe, Lymphvarices, verbunden. Bei bedeutendem Hydrops haben die Kranken in den infiltrirten Theilen ein Gefühl von Druck und Spannung, welches durch Bewegungen gesteigert, selbst vorübergehend schmerzhaft werden kann. Sehr lästig ist oft das Gefühl der Schwere.

Die bei ausgedehnter Anasarca verschiedene Schwellung einzelner Theile hängt theils von der Lage, geringe oder fehlende Schwellung des Gesichts, der oberen Gliedmassen, wenigstens eine Zeit lang, theils von der Laxität des subcutanen und submucösen Bindegewebes ab, daher das so häufige und lästige äussre Genitalödem, theils spielt aber hier auch die normale Qualität des Kreislaufs eine Rolle, daher die Endtheile der Gliedmassen früher ergriffen werden als die andren Theile und das Oedem gewöhnlich ein aufsteigendes ist. Abnahme der Hautfunctionen, Verlegen oder Verengern der nach aussen mündenden excretorischen Oeffnungen, namentlich der urethralen, Benetzen und Reizen der Theile durch Se- und Excrete, unter denen der Urin am nachtheiligsten wirkt, sind nicht selten höchst peinliche Folgen der länger dauernden Infiltration.

Beim freien Höhlenhydrops tritt Ausdehnung der Höhlen ein, bei hauptsächlich umgebenden Weichtheilen, wie beim Ascites mit deutlicher Fluctuation. Flüssigkeit gibt in den Höhlen matten Percussionston, in der Brusthöhle Abschwächen des Athmens bei Hydrothorax, Flüssigkeitsgeräusch durch Succussion bei gleichzeitigem Luftaustritt, gemehrte Herzdämpfung und abgeschwächte Herztöne beim Hydropericardium. Dislocation der Theile, Verdrängen der Lungen nach oben und mehr nach hinten, des Herzens, der Leber und Milz nach oben beim Ascites, nach unten beim Hydrothorax, Hervordrängen des Uterus bei hochgradiger Bauchwassersucht, sind häufige Folgen. Durch längeren Druck entstehen dann mannigfaltige Functions- und Ernährungsstörungen. Diese sind natürlich je nach der Localisation der Wassersucht und je nach dem Druck

auf die verschiedenen Organe und Organtheile sehr mannigfaltig, wie Sopor und Lähmungen, Athemnoth, Verdauungsstörungen etc. und gehören sie in das Gebiet der speciellen Pathologie.

Zu den Ursachen tiefer Ernährungsstörung gehört ausser der Compression noch die Maceration, welche sich z. B. bei der Gehirnhöhlenwassersucht durch ausgedehnte Erweichung der Oberfläche der die Höhlen einschliessenden Theile und durch die damit verbundene Wirkung geltend macht.

Zu den Folgen länger dauernder und ausgedehnter Wassersucht gehören auch Secretionsstörungen: Trockenheit der Haut, geminderte Schleimsecretion, geringere und concentrirtere Harnmengen, Verstopfung. Ausnahmsweise kann jedoch auch bei noch zunehmendem Hydrops Durchfall selbst hartnäckig bestehen. Bei Wassersucht durch Nierenschrumpfung und bei speckiger Nierendegeneration ist nicht selten die Harnausscheidung in 24 Stunden gesteigert, bei ersterer mit geringeren, bei letzterer mit beträchtlichen Eiweissmengen. — Bei Hydrothorax beobachtet man mitunter Bronchorrhoë.

Blutige Beimischung, hämorrhagische Höhlenergüsse, Blutflecke unter der Oberhaut, Emporheben derselben durch Wasser, mit Blasenbildung, mit Aussickern von Flüssigkeit, mit consecutiver Geschwürsbildung, in Folge der Spannung Hautentzündung, Lymphangoitis, selbst nekrotisisches Absterben einzelner Hautstellen, mit eigenthümlicher weissgelblicher Färbung, können ebenfalls Folgen des Hydrops sein. — Auch entstehen secundäre Blutveränderungen, das Blut kann eingedickt sein, es kann sich auch, wenn aus dem leidenden Theile viele Fibrinogenhaltige Lymphe in die Lymphbahnen zurückkehrt, Hyperinose des Blutes entwickeln, secundäre Entzündungen können entstehen. Ausser dem in den Höhlen vorkommenden an Fibrogen reichhaltigem Hydrops, kann auch ein solcher infiltrirt vorkommen, so beim Sklerem der Neugebornenen, seltener im Oedem Erwachsener. Dieser als Hydrops lymphaticus bezeichnete Zustand nähert sich dem Hydrops calidus und den Entzündungen und zeigt äusserlich ein härteres, heisseres Oedem, welches sogar Uebergänge zum Erisypel zeigen kann.

7. Verlauf, Dauer und Ausgänge der Wassersucht.

Die klinische Beobachtung zeigt uns eine viel grössere Mannigfaltigkeit des Verlaufs, als sie theoretisch vorhergesehen werden könnte. Dass bei gehobener Ursache die Wirkung schwindet, ist das alte Axiom »Sublata causa, tollitur effictus.« Aber auch dieser Satz ist theoretisch wahrer, als in Wirklichkeit. Die Ursache der Wassersucht hann gehoben sein, wie nach tiefer Anämie, Inanition, Vergiftungen und doch besteht die Wirkung öfters noch lange fort, bald an und für sich, bald in Folge secundär durch sie hervorge-

·ufener pathologischer Zustände, wie z. B. bei Herzkrankheiten durch Steigerung der Stauungshyperämie der Nieren zur parenchymatösen Nephritis, während doch Compensation im Herzen einen relativ nornalen Kreislauf ermöglicht oder die Blutverarmung als solche durch ·eichliche analeptische Kost und Eisen gehoben ist. Kann man nun len modificirten Satz »sublata causa. non semper tollitur effectus« ·her als exceptionell ansehen, so kann man noch häufiger jene anlere Modification beobachten »causa non sublata, tolli potest effectus.« Wie oft sehen wir nicht Herzkranke abschwellen, während der Klappenfehler fortbesteht, fortschreitet und progressive Störungen ıervorruft. Ist es etwa so selten, dass ausgedehnte Anasarca bei Nephritis schwindet, während noch lange Eiweiss in nicht unberächtlicher Menge fortbesteht? Wiederholte Blutungen haben zur Wassersucht geführt, sie hören nicht auf, da das sie bedingende Uterusmyom nicht operirbar ist, und dennoch schwindet die Wassersucht.

Kann man daher auch im grossen Ganzen sich dahin aussprechen, dass zwischen Ursache und Wirkung beim Hydrops, wie bei anderen Krankheiten, eine ausgesprochene Correlation stattfindet, so handelt es sich doch um eine Regel mit zahlreichen Ausnahmen.

Ebenso findet eine Correlation zwischen Spannung infiltrirter Theile und mittlerer Spannung des Arteriensystems statt; der Grad dieser Correlation wirkt aber keineswegs bestimmend auf Abnahme und Heilung des Hydrops.

Ebenso haben wir zwar gesehen, dass Blut- und Lymphgefässe zwar immer einen Theil des Transsudats wieder fortführen, während neues Transsudat die Flüssigkeitsmenge erhält oder mehrt.

Das Ueberwiegen aber der Resorption und Elimination mit ihrem günstigen Einfluss hat oft sehr entfernte, ja gar nicht zu bestimmende Gründe. Betrachten wir die hydropischen Zustände, in denen Hydrops bald eintritt, bald schwindet, so bleiben wir nicht selten über den letzten Grund ganz im Unklaren und wenn wir von Abnahme der mechanischen Circulationsstörungen, des Seitendrucks, der mittleren Spannung des Arteriensystems sprechen, so drücken wir meist die Thatsache nur physiologischer aus, ohne sie dadurch zu erklären.

Der Dauer nach ist es von grösster Wichtigkeit eine acute und chronische Wassersucht zu unterscheiden, indessen auch hier beobachtet man eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. für die acuten Fälle von wenigen Tagen bis zu 5—6 Wochen und darüber, als acuten oder subacuten Verlauf. Diese acuten und subacuten Formen des Hydrops sind besonders häufige Folgen parenchymatöser Nephritis durch Erkältung, durch Scharlach, unter uns unbekannten Einflüssen. Zu einer Zeit (Juni 1854) kamen nicht wenige Fälle acuter Nephritis

in meine Züricher Klinik; Scharlach herrschte nicht. Bei den Einen konnte kaum Oedem wahrgenommen werden, bei Anderen schwand Anasarca nach 8—10 Tagen, bei noch anderen erst nach Wochen und wer hat nicht solche ganz acut beginnende Erkrankungen chronisch werden sehen? — In Breslau habe ich bei vielen Scharlachepidemien den nephritischen Hyprops bald rasch vorübergehen gesehen, bald Wochen lang dauernd, aber selbst in protrahirten Fällen mit sehr geringer Neigung zur Chronicität.

Chronisch verlaufen Wassersuchten viel häufiger als acut und selbst bei vorübergehendem Abschwellen ist doch der Gesammtverlauf mit den so häufigen Rückfällen sehr protrahirt. Letztere können sehr verschieden sein. Für Hydarthrus citirt E. Wagner ein derartiges Beispiel, in welchem die Kniegelenkwassersucht alle 10 Tage wiederkehrte und nach 2—3 tägiger Dauer ohne Folgen verschwand Er erwähnt ähnlicher Fälle von Loewenthal und Bruns und habe ich bei einem polnischen Edelmanne, welchen v. Langenbeck früher behandelt hatte, Kniegelenkwassersucht oft wiederkehren und folgenlos schwinden gesehen, bis nach mehreren Jahren dauernde Heilung eintrat. Die Dauer des chronischen Hydrops schwankt zwischen einigen Monaten und Jahren.

Der Verlauf des Hydrops zeigt im Allgemeinen wenig Organisationsfähigkeit des Transsudats, welches in Höhlen nicht zu fauliger Zersetzung neigt, wohl aber mit der Luft in Berührung kommend daher jene septischen Lymphangoitiden, jene brandähnliche Entzündungen bei hochgradiger, nach aussen durchgebrochener Anasarca. Die Trübung älterer Ergüsse ist bald Folge von Modificationen der Albuminoidkörper, bald Folge fremder Beimischung, so nicht selten in der Hydrocele Folge des Platzens von Cysten am Kopfe des Nebenhodens und so ergossenen Spermatozoiden.

Aber auch die nach aussen stattfindende Berstung hat mitunter eigenthümliche, günstige Folgen. Mehrfach habe ich Herz und Nierenkranke gesehen, bei denen hartnäckiger Hydrops immer zunahm, bis zuletzt Berstung an einem oder beiden Unterschenkeln stattfand. Diese schwand nicht wie gewöhnlich, nach mehrtägigem Aussickern von Wasser, sondern letzteres wurde permanent, weniger durch Geschwürsbildung, als durch papilläre Hypertrophie mit oedematöser Schwellung der zahlreichen, warzenartigen Hervorragungen aus und zwischen denen das Wasser fast continuirlich in Tröpfchen hervorquoll. Ja ich habe diesen sonst sehr unangenehmen Zustand viele Monate und noch länger bei einzelnen Kranken das Leben fristen gesehen, welche vorher einem nahen Tode verfallen schienen. Von der pachydermischen Verdichtung chronisch ödematöser Theile als Folge concomittirender, häufiger Lymphgefässerkrankungen war bereits die Rede. Mehrfach habe ich pachyder

nisches Oedem der unteren Extremitäten bei Patienten beobachtet. velche eine ausgebreitete, bindegewebige Hypertrophie vieler Inguinaldrüsen und retroperitonealer Lymphdrüsen zeigten. — Unterhalb lter circulärer Geschwüre des Unterschenkels entsteht mitunter ein olches von harter Schwellung begleitetes Oedem.

Die vorübergehende oder mehr andauernde Genesung wird durch Elimination des Höhlen- und Infiltratwassers von Seiten der Nieren ingeleitet und kann diese vorübergehende Polyurie sehr bedeutende Proportionen erreichen. Bei Herzkranken ist dies nicht selten. Ich abe unter Andren eine Kranke beobachtet, welche lange eine sehr usgedehnte Anasarca in Folge von Nierenerkrankung hatte. Eiveiss war in solcher Menge im Urin vorhanden, dass das Kochen lenselben zu einer halbfesten Masse gerinnen liess und ich beim Fällen und Trocknen $4\frac{1}{2}\%$ Eiweiss (absolut getrocknet) fand: täglich vurden nur 120—230 Gramm Urin entleert. Sehr rasch und unerhofft trat eines Tages eine so bedeutende Polyurie ein, dass in 5 Tagen 54 Pfund Urin gesammelt werden konnten. Nach 6 Monaten scheinbarer Genesung trat von Neuem Anasarca ein, welche vieder unter enormer Polyurie schwand, ebenso verschwand das Eiveiss aus dem Urin allmählig und als ich Breslau verliess, war die Patientin seit 14 Jahren vollständig geheilt. Ich habe diese Kranke nit meinem Freunde, Dr. Lion, behandelt.

Zu den seltenen Arten momentaner Entlastung selbst dauernder Heilung, gehört Durchbruch eines Höhlenhydrops nach aussen, so des Ascitis durch den Nabel. Etwas häufiger habe ich diesen Durchbruch bei eiternden Peritonealexsudaten gesehen. Bei sinkender Lebenskraft kann Hydrops wegen Erschlaffung der Theile scheinbar abnehmen, was jedoch dann eher von schlimmer Bedeutung ist.

Der Ausgang in den Tod ist schon durch die Grundkrankheit n vielen Fällen bedingt, aber auch an und für sich kann die Wassersucht den Tod herbeiführen. So wirken rasch eintretende Oedeme innerer Organe. Hirnödem, Lungenödem, Hirnhöhlenwassersucht, welche letztere weniger schnell tödtet. Langsamer lethal wirken Ergüsse, welche nothwendige Functionen sehr beeinträchtigen, so bei Hydrothorax durch tiefe und intense Athmungsstörung, so bei Hydropericardien durch merkliche Kreislaufserschwerung, so bei sehr grossem Ascites durch Störung der Function der Brust- und Bauchorgane. Langsamer führen Kachexie und Marasmus zum Erschöpfungstode, welcher dann durch Verdauungsstörungen, Appetitmangel, Durchfall, Athemnoth beschleunigt wird. In noch andren Fällen beschleunigt eine hinzukommende Entzündung, besonders der Athmungsorgane das Ende. Bei Nierenleiden ist Urämie nicht selten Ursache des Todes. Kommt zu ausgedehnter Anasarca die gegen das Ende nicht seltene Hautentzündung mit ausgedehnter Lymph-

angoitis oder mit Erysipelas, oder brandähnlicher Hautnecrose etc., so enden die Kranken öfters mit den Zeichen eines septischen Fiebers unter dem Anblick eines status typhosus. Bei sehr heruntergekommenen Patienten, namentlich bei Lebercirrhose folgt, freilich selten, auch wohl nach der Punction des Ascites rasch tödtliche eitrige Peritonitis.

8. Prognose der Wassersucht.

Nach Allem Gesagten ist die Prognose der Wassersucht eine zwar wandelbare, aber doch durchschnittlich bedenkliche. Rein örtliche mechanische Störungen gleichen sich noch am leichtesten durch Collateralkreislauf aus, so das Oedem eines Gliedes durch Venenthrombose. Schlimmer dagegen ist die Prognose, wenn eine nicht zu hebende Ursache die Kreislaufsstörung bedingt, wie Druck wachsender, besonders bösartiger Geschwülste, organische Herzfehler, Schrumpfung vieler Lebercapillaren durch interstitielle Hepatitis, Nierenschrumpfung etc. Ueberhaupt hängt die Prognose nicht nur in der Regel von der Grundkrankheit ab, sondern auch von der Periode in welcher sich diese befindet. Je mehr Anämie, Hydrämie, Kachexie sich entwickeln, desto grösser und näher die Gefahr.

Auch der Krankheitssitz ist von Bedeutung. Thrombose der Hirnsinus kann durch Hirnödem tödten. Jede hydropische Affection des Gehirns, seiner Häute und Höhlen ist höchst bedenklich. Brustwassersucht bringt verhältnissmässig mehr Gefahren als Bauchwassersucht, Hydropericardium mehr als Hydrothorax. Ascites durch Lebercirrhose ist ungleich gefährlicher als der durch Pfortaderthrombose. Wo Anasarca vorwiegt, wie bei Nieren- und Herzkrankheiten, ist Abschwellen, vorübergehend oder andauernd, leichter möglich, als wo Ascites überhaupt, und besonders durch eine Leberkrankheit besteht.

Entsteht Hydrops hauptsächlich durch Schwäche und Anämie, deren Ursache zu heben oder gehoben ist, wie nach bedeutenden Blutungen, transitorischer Inanition, in der Convalescenz lange dauernder subacuter oder chronischer Krankheiten, so ist die Prognose relativ günstig. Von kachektischen Wassersuchten sind die nach Intermittens die relativ weniger bedenklichen, wenn nicht bereits speckige Organdegeneration besteht. Bei Nierenerkrankung mit Hydrops ist der durch nicht zu lange dauernde parenchymatöse Nephritis noch der Heilung fähig, während der durch Specknieren und Nierenschrumpfung fast constant zum Tode führt. Skorbut als Grundursache des Hydrops macht eher die Prognose besser; kommen aber scorbutische Erscheinungen zu bereits bestehendem Hydrops aus anderen Ursachen, so ist dies sehr schlimm. Rasch tödtlich, aber freilich durch die Grundkrankheit (gewöhnlich multiple

Carcinome) habe ich die Fälle verlaufen gesehen, in denen die Punction der Brust- oder Bauchhöhle eine intens blutig tingirte Flüssigkeit zeigte. Acut entstehender Hydrops, besonders bei frischer Nephritis geht viel häufiger in Heilung über, als schleichend beginnender und chronisch verlaufender. In allen Epidemien habe ich den scarlatinösen Hydrops relativ günstig verlaufen gesehen; jedoch können auch diese Kranken, wie bei acuter Nephritis, rasch durch Urämie oder Lungenödem sterben. Acute, complicirende intense Entzündungen der Haut durch den Hydrops, innerer Organe nicht unmittelbar durch die Wassersucht bedingt, bieten eine sehr bedenkliche Prognose.

9. Einiges über Behandlung der Wassersucht.

Wir haben uns in unsrer Zeit immer mehr daran gewöhnt, den Illusionen specifischer Heilmethoden, wo solche nicht bestimmt existiren, und es gibt deren wenige, ganz zu entsagen. Die Ausdrücke: Antihydropica, Pilulae antihydropicae, Hydragoga etc. gehören daher einem absolut überwundenen Standpunkte an. Sowie Hydrops keine Krankeit, sondern, wie Fieber, Entzündung, Blutung nur aus sehr verschiedenen Zuständen entstandene Krankheitswirkung ist, so muss auch die Behandlung in erster Linie die Grunderkrankung ins Auge fassen; in zweiter Linie kommen alsdann allerdings die therapeutischen Indicationen der interstitiellen oder cavitären Wasseransammlung; in dritter endlich die richtige symtomatische Behandlung.

Wie wichtig in allererster Linie die Erfüllung der Grundindication ist, sehen wir z. B. daraus, dass wir bei Endocarditis mit Insufficienz und Stenose oft alle Se- und Excretionsfördernden, selbst stark anspornenden Mittel vergebens erschöpft haben, aber durch Regulirung der Herzthätigkeit und des Seitendrucks im arteriellen System vermittelst des systematischen und anhaltenden Gebrauchs der Digitalis die Transsudate vorübergehend, selbst für längere Zeit ganz zum Schwinden bringen können. — So verliert man bei rein anämischem Hydrops nach Blutungen, nach dem Puerperium, in der Convalescenz schwerer Krankheiten nicht nur seine Zeit durch Anwendung der sogenannten Hydragoga, sondern man schwächt unnütz, ja nachtheilig den Kranken, während methodischer Gebrauch des Eisens, der Amara, der Tonica, mit sorgsam angeordneter Hygiene und analeptischer Kost die Transsudate zum Schwinden bringen und zur Genesung führen. — Ortswechsel, Chinin, später Chinin und Eisen sind bei Malaria-Kachexie mit consecutivem Hydrops weitaus jeder andren Methode vorzuziehen. — Schon im frühen Stadium syphilitischer Infection, bereits zur Zeit der Entwickelung der Condylome kommen syphilitische Nephretiden vor, welche die Inunctionscur rasch heilt und demgemäss die dadurch bedingte

Wassersucht zum Schwinden bringt, während bei Hydrops durch Syphilis in später Periode Jodkali anhaltend gebraucht, allein oder mit den Inunctionen combinirt, sehr günstig wirken kann. — Wie viele Kranke sind nicht schon ein Opfer des Verkennens dieser so einfachen, durch Schulwahn lange verdunkelten Wahrheit geworden! — Ist freilich der Grundkrankheit nicht beizukommen, wie bei Ascites durch Leberschrumpfung, bei Anasarca durch Nierenatrophie, bei allgemeinem Hydrops durch multiple Krebsgeschwülste so schwindet jede causale Indication, mit bedeutender Trübung der Prognose.

Bei einfach mechanischem Hydrops aus örtlicher Ursache kann passende Lagerung der Gliedmasse für Begünstigung des Rückflusses des Venenblutes und allgemeine Compression des Gliedes durch Einwickeln von Nutzen sein. Aber damit allein ist den Indicationen noch nicht Genüge geleistet. Handelt es sich um Puerperalthrombose, so ist für die Therapie festzustellen, ob es sich um einen lokalen oder nur um einen lokalisirten, mit andren tiefen Störungen combinirten Process handelt. — In andren Fällen ist die Frage zu beantworten, ob die Thrombose eine marantische ist oder nicht, da diese ausser der örtlichen Behandlung Analepsis erfordert. — Methodischer Druck, Tragen elastischer Strümpfe etc. macht im Gegentheil oft allein und nach anderen vergeblichen Versuchen das durch varicöse Venenerweiterung bedingte Oedem rückgängig.

Bei heftiger Spannung der Höhlenwände, steigendem Druck, mit zunehmender Functionsstörung verliert man nicht selten unnütz seine Zeit mit Diureticis und Abführmitteln, man setzt sogar den Patienten der Gefahr eines plötzlichen Todes aus, während die zur rechten Zeit gemachte Punction der Brust- und Bauchhöhle wenigstens palliativ grosse Erleichterung, wohlthätige Entlastung gibt und nun dem Gebrauche innerer Mittel bessere Aussicht auf Erfolg bietet.

Bei entzündlichem, warmem, sthenischem, acutem oder subacutem Hydrops kräftiger Patienten, wie man ihn im Scharlach und auch sonst in acuter Nephritis, besonders unter sonst kräftiger Bevölkerung öfters beobachtet, ist energische und allgemeine Antiphlogose, besonders ein reichlicher Aderlass nach meiner Erfahrung öfters von grösstem Nutzen, und bestehen gleichzeitig die Symptome des Lungenödems, so verordne ich das Stibio-Kali tartaricum in hoher Dose. Lebhaft ist mir eine Leichenöffnung in der Erinnerung geblieben, welche ich 1842 im Pariser Kinderhospital mit Legendre und Bailly gemacht habe. Es handelte sich um ein Kind, welches rasch mit Hydrops calidus und Lungenödem im Verlaufe des Scharlachs gestorben war. Bei der Obduction zergliederte Legendre zuerst die Armvenen und constatirte mit tiefem Bedauern, dass der

höchst ungenügend gemachte Aderlass mit hinreichendem Erfolge hätte gemacht werden und nach den anderweitigen Erfahrungen in dieser Epidemie dem Kinde das Leben hätte retten können.

War eine allgemeine Hautwassersucht rasch durch Erkältung, gewöhnlich von acuter Nephritis abhängig, entstanden, so kann die methodische Anwendung warmer Bäder zu 37°—40° C. mit nachherigem Schwitzen, welches warme Getränke begünstigen, sehr gute Erfolge haben, welche man sich jedoch nicht als rapide denken muss, sondern deren wochenlange Summirung der Wirkung zu wirklich trefflichem Erfolge führen kann.

Haben wir es mit Wassersucht in Folge protrahirter Entzündungen bei noch günstigem Stande des Allgemeinbefindens zu thun, so können unter Umständen örtliche Blutentziehungen, häufiger noch Ansporneu wässriger Ausscheidungen nützlich sein. Digitalis, Kali bitartaricum, überhaupt pflanzliche Salze, milde Laxantia, mit diuretischen Mitteln und zeitweiser Diaphorese combinirt, unter den Abführmitteln besonders der Gebrauch der Colocynthen können heilsam auf den Krankheitsverlauf und den Ausgang einwirken. Welchem Praktiker sind nicht derartige Fälle noch nicht inveterirter Bright'scher Krankheit und befriedigende Ergebnisse durch diese Methode erinnerlich?

In den kachektischen Formen des Hydrops, sowie auch unter scheinbar günstigeren Umständen, wenn die Beobachtung das Unnütze ausleerender Mittel herausstellt, ja sogar Zunahme des Hydrops bei gleichzeitiger reichlicher Darmtranssudation, ist analeptische Kost, Eisen, Gebrauch der Chinapräparate besonders gut. Die Chinarinde hat ja auch einen seit langer Zeit bewährten Ruf in der Behandlung der Wassersucht und noch heute wenden wir die Frank'sche Mixtur an. Die gleichen Indicationen der Analepsis existiren bei chronischen Krankheiten mit noch nicht so weit vorgeschrittener Ernährungsstörung, so beim Hydrops durch Emphysem, Bronchiektasie etc.

Die symptomatische Behandlung ist ebenfalls stets sorgsam anzuordnen, so der Gebrauch der Digitalis bei sehr gestörter Herzthätigkeit, der der Sedativa, Opium, Morphium, Chloralhydrat gegen paroxystisch gesteigerte oder mehr dauernd lästige Dyspnoë. Kommt bei Herzkrankheiten mit gestörter Compensation noch Herzschwäche mit ihren Zeichen hinzu, so combinire man die Digitalispräparate mit denen des Eisens und meide alles Schwächende. — Gegen Appetitmangel, erschwerte Verdauung dienen Amara, kohlensaure Wasser, Biliner Brunnen, später eisenhaltige wie St. Moritz, Bussang, Pyrmont bei den Malzeiten etc. Weder Verstopfung noch Durchfall lasse man längere Zeit bestehen. Aloë bekämpft erstere am besten, letztere Argentum nitricum, Tannin etc., ohne oder mit Zusatz kleiner

Opiumdosen. — Auch Blutungen lasse man nicht ohne Nothwendigkeit bestehen. — Bei Ascites durch Lebererkrankung leisten ausleerende Mittel, selbst mit milder Antiphlogose verbunden, Dienste, wenn es sich um einfache Pfordaderthrombose handelt. Interstitielle Hepatitis und speckige Degenerationen auf syphilitischer Basis können durch Jodeisen mitunter noch günstig modificirt werden, wovon ich mehrere Beispiele besitze, während bei der Cirrhose jede Grundindication fehlt und nur Amara, Tonica, Analepsis das Leben einigermassen zu fristen im Stande sind.

Also in wenigen Worten: vor Allem richtige Behandlung des Grundleidens, je nach Umständen schwächende oder tonisirende, oder umstimmende Mittel, selbst wo sie existiren specifische, symptomatische Bekämpfung der nachtheilig wirkenden Erscheinungen, rechtzeitige Entleerung bedenklicher Flüssigkeitsanhäufung in den Körperhöhlen bilden die Grundprinzipien der Behandlung der Wassersucht.

Wichtig aber ist es, sich bei dieser Gelegenheit von den Se- und Excretionsfördernden Mitteln und ihrer Einwirkung auf Fortschaffung von Transsudaten Rechenschaft zu geben.

Anhang.

Verhältniss der Mittel und Methoden, welche die Secretionen und Excretionen fördern, zum natürlichen und kunsthilflichen Fortschaffen hydropischer Transsudate.

Werfen wir zuerst einen Blick auf die Hilfsquellen, durch welche ein hydropisches Transsudat durch die physiologischen Functionen und Gesetze, ohne Kunsthilfe fortgeschafft wird, so haben wir in erster Linie eine die krankhafte Transsudation ganz ausgleichende und rasch erfolgende Resorption. Die aus Blut- und Lymphgefässen erfolgte Ausschwitzung kehrt dann theils durch den Anfang der Lymphbahnen wieder in die Lymphgefässe und so mittelbar in das Blut zurück, theils mehr unmittelbar durch venöse Resorption. War die so resorbirte Flüssigkeit in grösserer Menge vorhanden, so wird durch die Nieren das überflüssige Wasser fortgeschafft. Langsamer geht dieser Ausgleichungsprocess vor sich, wenn die Wassersucht bereits eine Zeit lang gedauert hat, aber auch dann kann in relativ kurzer Zeit eine grosse Flüssigkeitsmenge ausgeschieden werden. So habe ich das Beispiel einer Dame citirt, welche nach bedeutender und anhaltender infiltrirter Wassersucht in 5 Tagen 54 Pfund Urin entleert hat. Sonst ist der Gang gewöhnlich der, dass nach momentan gesteigerter Urinmenge diese wieder fällt, von Neuem zunimmt, nur eine Zeit lang das 2—4 fache des normalen Harnquantums gelassen wird und mit graduellem Abschwellen und Freiwerden Hand in Hand geht, bis der Hydrops geschwunden ist. In noch andren

Fällen bleibt dieser Ausgleich unvollkommen, in einer nicht geringen Zahl findet er nie in auffallender Art statt, und die Krankheit besteht fort. Wir beobachten sogar die merkwürdige Erscheinung, dass die Krankheiten, in welchen die Harnsecretion normal in Bezug auf Quantität bleibt, ja diese täglich überschritten wird, gerade dieser natürliche Ausgleichungsprocess relativ selten erfolgt. Sehr oft liegen nämlich diesem Zustande Nierenschrumpfung oder speckige Degenerationen zu Grunde, welche bei ihrer sonstigen Unheilbarkeit das Filtrirvermögen der Nieren ungleich weniger beeinträchtigen als parenchymatöse Nephritis und organische Herzfehler, ohne dass deshalb die Wassersucht günstig verläuft.

Starker Schweiss, anhaltende sehr copiöse und wässrige Darmentleerungen begünstigen wohl unter Umständen die Resorption und das Fortschaffen des Wassers, indessen ist einerseits ihr wirklich heilsames Zustandekommen seltener als der eben geschilderte Ausgleich, anderseits ist merklich gemehrte und flüssige Darmexcretion häufiger durch locale Erkrankung, durch katarrhalische Reizung des Darmkanals hervorgerufen, als durch Resorption grosser Flüssigkeitsmenge und Elimination durch den Darm, welcher so wie der wirklich viel Wasser fortschaffenden Schweisssecretion viel grössere physiologische Hindernisse, eine viel complicirtere Mittelbarkeit entgegensteht, als dem Fortschaffen durch die Nieren.

Soll man deshalb dieser so wichtigen, auch durch die Erfahrung als nützlich erwiesenen mittelbaren Elimination entsagen, weil sie selten und meist unvollkommen von selbst und ohne Kunsthilfe zu Stande kommt? Gewiss nicht, denn wir würden uns so ganz legitimer und brauchbarer Methoden berauben und wieder in den lächerlichen Cultus der Vis medicatrix naturae vergangener Jahrhunderte verfallen. Dennoch aber ist es auch gut, sich diese Einwirkung nicht leicht und einfach zu denken und ebenso sorgsam Illusionen wie den Götzendienst der Natur zu vermeiden.

Erwähnen müssen wir noch als natürliche Ausgangsmöglichkeiten den Durchbruch hydropischer Flüssigkeiten nach aussen. Bei Höhlenwassersucht ist dies vollends sehr selten. So wenig es zu den Raritäten gehört, dass ein eitriger, oder serös-eitriger, mit einem Worte nur von Entzündung herrührender Erguss der Pleura nach aussen durch einen Abscess, oder nach innen in die Bronchien durch eine Ventilfistel durchbricht, so unerhört selten, ja mir ganz unbekannt ist ein derartiger Durchbruch bei reinem Hydrothorax. Auch beim Ascites gehört er zu den grössten Seltenheiten. Da nun abgeschlossene hydropische Flüssigkeit ohne Luftzutritt keine Neigung zu Zersetzung und zu reizender, später nekrotisirender Einwirkung auf die Höhlenwandungen hat, ist gerade die künstliche Entleerung bei länger stationär bleibenden Höhlenergüssen, wenn auch meist

palliativ nützlich, viel häufiger zu machen, als es geschieht. Selbst die so gebräuchliche Punction des Ascites wird oft erst nach höchst bedeutender Flüssigkeitsanhäufung und relativ spät, ja öfters zu spät gemacht. In Bezug auf die Thoracocenthese bei Hydrothorax ist es gewiss höchst verdienstvoll, dass Ziemssen sie in neuester Zeit wieder warm empfohlen hat. Leider können wir auf die Wandungen dieser Höhlenergüsse erfahrungsgemäss nicht obliterirend einwirken, wie wir dies bei der Hydrocele durch Jodinjectionen und andre Einspritzungen im Stande sind und dadurch Radicalheilung herbeiführen. Vielleicht gelingt es, in der Behandlung der Wassersucht grösserer Höhlen auch später glücklicher zu sein. Könnte man z. B. durch passende Einspritzungen Hydrothorax oder Hydropericardium heilen, selbst ohne dadurch der Grundkrankheit beizukommen, so hätte man doch einen Krankheitsheerd weggeschafft und blieben dann immer noch alle sonstigen Hilfsquellen der Behandlung übrig, ja sie hätten gegen ein Hinderniss weniger zu kämpfen.

Wir haben gesehen, dass der Durchbruch nach aussen bei der Anasarca durch Aussickern von Wasser oder durch allmälige Bildung grösserer Exsudationsflächen von entschiedenem Nutzen sein, aber auch unangenehme Complicationen, wie Lymphangoitis, Erysipelas, brandähnliche Entzündung, ja selbst unter den Zeichen ichorrhämischer Infection den Tod herbeiführen kann. Hier ist der natürliche Process auch der Kunsthilfe ein Vorbild. Man vermeide, leichtsinnig und ohne Nothwendigkeit durch tiefe Schnitte dem subcutan infiltrirendem Wasser ohne Noth einen Ausweg zu verschaffen. Anderseits aber sind seichte Einschnitte gerade bei sehr bedeutender und sehr lästiger Scrotuminfiltration oft nicht zu umgehen und habe ich sie meistens, wenn vorsichtig gemacht, nützlich und ohne nachtheilige Folgen gesehen, auch entlasten sie das so unangenehme Präputialödem, welches die Harnentleerung erschwert, durch dieselbe gereizt wird, weshalb das Präputium auch nicht direct eingeschnitten werden darf. An anderen Theilen kann man durch häufiges Einführen feiner Nähnadeln in das Unterhautzellgewebe unter langsam drehenden Bewegungen, wie beim Einführen der Acupuncturnadeln, dem Wasser einigen Abfluss verschaffen. Noch neu, aber gewiss rationell ist das Einführen feiner silberner Röhren, denen der Pravaz'schen Spitze ähnlich, in das Zellgewebe und Liegenlassen derselben, so lange Flüssigkeit aussickert und die Umgegend nicht gereizt wird.

Gehen wir nun zu dem Anspornen der Secretionen über, so haben wir hier hygienische und pharmakodynamische Mittel zur Verfügung.

1. Einfluss der Hygiene und der Milchkur.

Was die Hygiene betrifft, so haben wir bereits gesehen, wie gerade eine gute und kräftige Kost, eine vernünftig geleitete Analepsis durch Verbesserung der Ernährung die Resorption sehr zu fördern und den Seitendruck im arteriellen System zu reguliren, also entschieden zu nützen im Stande ist.

Die von Karell und nach seinem Beispiele von F. v. Niemeyer gepriesenen, ausschliesslichen Milchkuren haben relativ rasch unter dem ärztlichen Publikum Anklang gefunden und gehören nach meinen sonstigen Erfahrungen über Milchkuren zu den besten umstimmenden und nährenden Methoden. Ueberdies begünstigt die grosse Flüssigkeitsmenge der Milch die Ausscheidung durch die Nieren, welche besonders im Anfang dieser Kuren nicht selten so überwiegend stattfindet, dass die Stuhlentleerungen dadurch seltener, fester, wasserarmer sind.

Die so nützlichen Kalisalze und die dem Blutserum so nahe verwandte Beschaffenheit des Milchserums machen auch die Milch zu einer vortrefflichen Regenerationsquelle der Blutbestandtheile. Hat sich nun auch die Milchkur in den Kliniken bei der Behandlung der Wassersucht rasch eingebürgert, kann man bei denen welche die Milch gut vertragen, es bald auf 2—3 Liter für den Tag bringen, so sehen wir doch vornähmlich bei acuter Wassersucht besonders die günstigen Wirkungen der Milchkur, diese sind aber auch sonst zum Ausgleich geneigter. Beim chronischen Hydrops folgt auf momentane Besserung bald wieder der frühere stationäre oder progressive Krankheitsverlauf. Man denke sich daher auch die Milchwirkung nicht als heroisches Mittel. Abgerechnet, dass es oft nicht leicht ist, sich unverfälschte, nicht verdünnte, wirklich gute Milch zu verschaffen, stösst man besonders in der Privatpraxis auf das Hinderniss, dass eine gewisse Zahl von Kranken, namentlich des weiblichen Geschlecht, unter den männlichen Trinker oder durch gute und reizende Kost Verwöhnte, trotz aller ärztlicher Ueberredung die ausschliessliche Milchkur selbst dann nicht auf die Dauer vertragen wollen, selbst wenn man sie endlich dahin gebracht hat, dass sie sich an dieselbe gewöhnt haben. Noch andere vertragen wirklich selbst reine und gute Milch als ausschliessliche Nahrung gar nicht. Bei den Einen stören Verdauungsbeschwerden, bei andren tritt Durchfall mit einiger Hartnäckigkeit auf, bei noch Andren, sonst vernünftigen Patienten tritt ein unüberwindlicher Widerwillen gegen die Milch ein. Ich bin daher sehr oft genöthigt gewesen, nach einiger Zeit ausschliesslicher Milchdiät, neben der Milch zu 1—1 $^{1}/_{2}$ Liter pro Tag, auch Suppen, gebratenes Fleisch, Semmel oder Brod und daran Gewöhnten Bier oder Wein bei der Mittagsmahlzeit zu erlauben.

Reichlicher Milchgebrauch ist daher bei der Wassersucht zu empfehlen, ausschliesslich wo und so lange er gut vertragen wird und günstig zu wirken scheint, aber mit anderer nahrhafter, am besten abwechselnder Kost gemischt, wenn einerseits alleiniger Milchgenuss unangenehm wird, oder nicht gut vertragen wird, anderseits aber eine reelle Einwirkung auf die Grundkrankheit nicht mehr besteht. Mit Vorliebe hat man bei Nierenkrankheiten die Milchkur gerathen, aber auch gerade bei diesen und besonders den chronischen Formen ihren Nutzen zu hoch angeschlagen.

2. Einfluss und Wirkung der diaphoretischen Methoden.

Man muss sich vor Allem klar machen, was man unter diaphoretischen, diapnoischen, schweisstreibenden Mitteln, Sudorificis zu verstehen hat. Lange Zeit glaubte man an specifische derartige Arzneimittel, unter denen Ammonpräparate, namentlich Ammonium aceticum und Spiritus Mindereri oben an standen; dann kamen Pulv. Doweri und Opium überhaupt, Ipecacuanha (wohl nur als Bestandtheil der Dower'schen Pulver), dann aetherisches Oel enthaltende Substanzen, die Aetherarten, die Antimonialien und unter diesen besonders der Brechweinstein. Schon die grosse Verschiedenheit dieser Mittel musste misstrauisch machen; auch musste es mindestens sonderbar erscheinen, dass, wenn man sich auch nur auf Reizmittel beschränkte, diese die specifische Eigenthümlichkeit besitzen sollten, die Hautcapillaren und die Schweissdrüsen, statt zur unmerklichen Perspiration, zu reichlicher wässriger Transsudation anzuspornen. Wie dachte man sich z. B. diese Erregung auf die Blutgefässe der Oberfläche? Reizt man vasomotorische Nerven und Centren, so erfolgt Contraction also Steigerung der Undurchgänglichkeit der Gefässe. Man musste sich also die Wirkung dieser Reizmittel als Erweiterung mit gemehrtem Turgor derselben denken. Reizmittel müssten nach dieser Theorie Erweiterung und Erschlaffung der Gefässe herbeiführen! Sehen wir nicht im Gegentheil diesen Effect am deutlichsten nach Durchschneidung des Halssympathicus und wer hat je bei diesen in Bezug auf Rückenmarkdurchschneidung von Schiff so mannigfach modificirten Experimenten Schweiss des hyperämischen und hyperthermisch erwärmten Ohres beobachtet.

Man bricht schwer mit alten Traditionen und so hat die Materia medica immer wieder versucht, noch Trümmer der durch ihr hohes Alter und angebliche Verkennung durch die Neueren interessanten und ehrwürdigen Diaphoretica zu retten. Seitdem man aber diesem Aberglauben immer mehr entsagt hat, hat man, wenn auch exactere Forschungen auf diesem Gebiete noch sehr nothwendig

sind, immer mehr erkannt, dass man Diaphorese nur durch energische Vermehrung der Wärmebildung über die Norm, bei gleichzeitiger Bewerkstelligung der Verminderung der Wärmeabgabe, und zwar auf mechanisch-physikalischem Wege und keineswegs durch chemisch wirkende, eigenthümliche Stoffe erreichen kann.

Ueberwärmung nun und Anregung erheblicher wässriger Ausscheidungen durch die Haut, mit der sie begleitenden Eigenschaft, auch Excretionsstoffe, wie Harnstoff etc. wegzuschaffen, kann man von Innen heraus oder von Aussen her erreichen.

Reichliche Ingestion warmer, selbst heisser Getränke wirkt in erster Linie und zwar durch Ueberwärmung und rasches Einführen vieler Flüssigkeit, welche zum nicht geringen Theil bald in den Blutstrom gelangt, um dann zum Theil durch die Haut eliminirt zu werden. Man wählt wohlschmeckende oder leicht aromatische Vegetabilien zum diaphoretischen Aufguss, nicht weil sie mehr Schweiss hervorrufen als andere, sondern weil sie vom Magen besser vertragen werden. Um nun auch die Wärmeabgabe zu beschränken, lässt man die Kranke im Bette, warm und möglich anschliessend sich zudecken, daher am besten in wollenen Decken schwitzen.

Diese einfachste Methode ist überall leicht auszuführen und hat bei der Wassersucht noch den Vortheil, dass auch durch die Nieren bei gemehrter, rascher Ingestion mehr Wasser abgeht; ein Hinderniss aber findet sie in der bei der Wassersucht und den ihr zu Grunde liegenden Krankheiten oft bedeutend herabgesetzten Hautfunction. Will man nun längere Zeit täglich diese Anwendung fortsetzen, so leiden auch die Magenfunctionen auf die Dauer.

Man zieht es daher vor, durch äussere Ueberwärmung den Schweiss anzuregen und ihn allenfalls durch mässige Mengen warmer Getränke zu unterstützen. Vor einigen Decennien war in dieser Beziehung die Priessnitz'sche Methode sehr gebräuchlich und hat sogar zu dem barbarischen Ausdruck »Hydrosudopathie« Veranlassung gegeben.

Vielleicht vernachlässigt man sie heute zu sehr. Ich habe sie vielfach experimentirt und als schweisserregend sehr wirksam gefunden. Man wickelt den Kranken in ein in kaltes Wasser getauchtes, gut ausgedrücktes leinenes Tuch sorgsam ein, dann in eine eng anschliessende wollene Decke, lässt ihn von Zeit zu Zeit frisches Wasser trinken und erhält so eine sehr reichliche und andauernde Transspiration, durch welche man 1 selbst 2 Kilogramm und mehr Schweiss in wenigen Stunden entleeren kann. Ich habe damals auch dem getrunkenen Wasser die passenden Arzneimittel stark diluirt hinzugefügt und diese Methode in meinem Werke über scrophulöse Krankheiten (Paris 1849) als Hydropathie medicamen-

teuse beschrieben, sowie auch durch sie manche günstig Erfolge gehabt.

Die jetzt gebräuchlichste, angenehmste Methode ist die von Liebermeister [1]) zuerst auf Nephritis und dann von v. Ziemssen auf die Behandlung des Hydrops in grösserer Ausdehnung angewandte Verordnung warmer, die Blutwärme übersteigender Bäder [2]). Man lässt die Kranken 20 Minuten bis ½ Stunde in einem auf 37—40° C. erwärmten Bade und wickelt sie dann in wollene Decken dicht ein; gewöhnlich lasse ich dann noch eine Tasse warmer Fleischbrühe oder Lindenblüthenthee trinken und erfolgt in der That dann eine reicliche Wasserausscheidung. Das Bad lasse ich im Hospital, wie in der Privatpraxis vor dem Bette des Kranken nehmen. Nach mehrfachen Versuchen bin auch ich auf die Liebermeister'sche Indication, den Gebrauch dieser Bäder bei parenchymatöser Nephritis, allein unter den hydropischen Erkrankungen wieder zurückgekommen, nachdem ich die Bäder bei anderweitiger Wassersucht als unnütz erkannt hatte. Die Patienten nehmen die Bäder gern, werden durch sie erleichtert und bei frischen, sowohl acuten, wie subacuten und auch bei noch nicht lange dauernden chronischen Fällen sieht man nicht selten nach ihrer methodischen Anwendung während mehrer Wochen Abschwellung, unter zugleich gemehrter Diurese, mit Abnahme des Eiweissgehalts des Urins, in glücklichen Fällen nachhaltige Genesung. Beim Hydrops scarlatinosus ist diese Behandlung weitaus die beste, besonders auch mit reichlichem Milchgenuss combinirt. Durch starke Transspiration wird also nicht nur ergossenes und infiltrirendes Wasser aus dem Körper in einer Reihe von Fällen fortgeschafft, sondern die starke Hauterregung wirkt auch ableitend von hyperämisch überfüllten, gereizten Organen, wie von den parenchymatös entzündeten Nieren, so lange keine degenerativen Processe stattgefunden haben, welche mir einstweilen die Grenze dieser Methoden zu bilden scheinen. Da nun nach früheren Beobachtern bei der Cholera auch durch den Schweiss bestimmt Harnstoff weggeschafft werden kann und nach Leube [3]) grössere Schweissmengen lösliche Producte der regressiven Metamorphose, namentlich Harnstoff in nicht geringer Menge fortschaffen können, hat auch, hierauf gestützt, in neuerer Zeit Immermann und unter seiner Leitung S. Hoffmann [4]) diese Diaphorese als günstig bei unge-

1) Ueber die Anwendung der Diaphorese bei chronischen Morbus Brightii, Prager Vierteljahrsschrift Bd. LXXII.

2) Die methodische diaphoretische Behandlung des Hydrops. Klinisches Archiv, Band II.

3) Ueber den Antagonismus zwischen Harn- und Schweissproduction und dessen therapeutische Bedeutung. Klin. Archiv. Bd. VII.

4) Therapie der genuinen parenchymatösen Nephritis. Klinisches Archiv. Bd. XIV.

nügender Harnstoffausscheidung und dadurch bedingter Gefahr der Urämie empfohlen.

Hat nun auch der erfahrene Kliniker bei der Behandlung der nephritischen Wassersucht durch warme Bäder nicht wenige Misserfolge zu constatiren, so hat doch diese Methode bei einer sonst immer schwer zu heilenden, ja oft schwer nur zu bessernden Krankheit bereits in den verschiedensten Kliniken, und auch in der meinigen in Breslau hinreichende Erfolge gehabt, um die Aerzte zu ermuthigen, mit dankbarer Anerkennung den trefflichen Klinikern, welche sie in die Praxis eingeführt haben, gern zu folgen.

3. Einfluss und Wirkung der Abführmittel bei der Behandlung der Wassersucht.

Die Behandlung der Wassersucht durch Abführmittel gehört zu den ältesten und zu den noch heute gebräuchlichsten Methoden, welche auch in der Kritik strenger Erfahrung unsrer Zeit als nützlich und unter Umständen sehr empfehlenswerth anerkannt wird.

Nun hat die theoretische Anschauung der Wirkung der Abführmittel, welche man früher besonders auf gemehrte Transsudation und gleichzeitig gesteigerte Peristaltik bezog, durch die neuesten Untersuchungen Raziewski's[1]), welcher die gesteigerte Darmtranssudation läugnet, in Bezug auf die Einwirkung der Laxantia auf Hydrops erneute Schwierigkeit in der Erklärung gefunden. Es ist daher nöthig, die verschiedenen Anschauungen über diesen Punkt hier kurz zu erörtern.

Buchheim gibt in seinem bekannten Handbuch der Arzneimittellehre an, dass der Einfluss auf die Diffusionsverhältnisse des Darms bei abführenden Salzen dadurch bewiesen werde, dass nur grössere Mengen derselben direct vom Darm aus abführend wirken, da ihre dichtere Lösung nicht von den intravasculären Flüssigkeiten angezogen wird, diese vielmehr anzieht, also dadurch Transsudation bewirkt. Aus dem gleichen Grunde steigern nach ihm die gleichen Salze in grösserer Menge ins Blut gebracht, die Resorption im Darme, beschränken die Darmsecretion und hemmen demgemäss den Stuhlgang.

In Frankreich sind für die abführenden Salze Millon und Laveran zu den gleichen Resultaten gelangt. Diese bekämpft jedoch Mialhe[2]), indem er anführt, dass in grossen Dosen das Kali tartaricum, selbst bei bestehendem Abführen, den Urin alkalisch macht. Jedoch beweist diese Thatsache nur die Absorption des weinstein-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1870. 25 und 26. Journal für Anatomie und Physiologie 1870. Heft I.

2) Chemie appliquée à la physiologie et à la therapeutique. Paris 1865. p. 674.

sauren Salzes und seine Umwandlung in kohlensaures, spricht aber keineswegs gegen die Darmtranssudation. Sehr geringe Mengen ähnlicher Salze reichen schon hin, den Urin alkalisch zu machen, so dass die Absorption kleiner Mengen die sekretionserregende und transsudirende Wirkung der Hauptmenge keineswegs ausschliesst; auch kann ja die Absorption schon vom Magen aus stattfinden.

Nach einer wässrigen Lösung von 30 Gramm eines abführenden Mittelsalzes in 180—200 Gramm Wasser sehen wir nicht selten reichliche flüssige Ausleerungen eintreten, deren Menge 500—1000 Grm. erreicht und übersteigen kann. Mag man nun auch den Einfluss der Peristaltik noch so hoch anschlagen, so bleibt bei Abstinenz von sonstiger Flüssigkeitsingestion doch dieses viel grössere Excretionsquantum als das ingerirte Thatsache; gleichviel ob man durch die Peristaltik gesteigerte Secretion oder angeregte Transsudation annimmt, die Flüssigkeitszunahme durch die Excretion steht also fest und kann am Ende auch eine so bedeutende Secretionssteigerung nicht ohne Transsudation stattfinden. — Man hat behauptet, dass Salze mit starkem Diffusionsvermögen, wie Kochsalz, Jodkali, Salpeter in grösseren Dosen die Wände des Darms reizen. Ich habe dies selbst bei Tagesdosen des Jodkali zu 10—12 Grm. bei denen des Natron nitricum zu 30—40 Grm. pro die, bei gehöriger Verdünnung nicht beobachtet. Die Thatsache aber, dass selbst ohne reizende und entzündende Wirkung grosse Mengen dieser Salze, trotz ihres hohen Diffusionsvermögens die Darmexcretion meistens nicht bedeutend steigern und gewöhnlich nicht oder nur sehr unbedeutend und vorübergehend flüssig machen, während z. B. schwefelsaures Natron in dieser Beziehung ganz anderes wirkt als salpetersaures, zeigt, dass zwischen diesen Salzen bedeutende Unterschiede in der Wirkung existiren, welche sich auch durch Anregung der Transsudation nicht erklären lassen, denn selbst concentrirte Salpeterlösungen in hoher Dose, können eine künstliche Verdauungsstörung hervorrufen, wirken aber nicht abführend. Es lässt sich also bei der Wirkung der salinischen Abführmittel schwer bestimmen, wie viel durch gesteigerte Peristaltik von Salzlösung durch den Darm geht, ohne absorbirt zu sein, wie viel Secretanregung dadurch bedingt ist, und weshalb diese bei nahe stehenden Salzen so sehr verschieden ist.

Der grösste Theil der abführenden Mittel steht in entschieden grösserer Wechselwirkung zu den ganzen Structur- und Functionsverhältnissen des Darms, als dies bei den Mittelsalzen angenommen wird. So finden Aloë und die harzähnlichen Abführmittel in der Verseifung mit den alkalischen Darmsäften ein Lösungsmittel, während Calomel z. B. im ganzen Verlaufe des Darmkanals durch die Berührung mit Chlorverbindungen, vertheilt an vielen Punkten er-

egend einwirkt und wahrscheinlich an diesen vielen Punkten in ödesmaligen kleinen Mengen eines Doppelchlorürs. Dieses, so wie wahrscheinlich auch das Crotonöl wirken direct auf Albuminoidkörper gerinnend, daher reizend und somit Transsudation, ja nach Imständen Exsudation und Extravasation hervorrufend. Crotonöl und Brechweinstein bewirken möglicherweise auch auf der Schleimhaut eine analoge multiple Reizung in kleinen Heerden, wie auf der äussren Haut. In gleicher Art können auch unvorsichtige Dosen von Veratrin, Elaterium etc. entzündend auf die Darmschleimhaut einwirken. Die Manna, welche durch das Mannit wirkt, scheint, ähnlich den pflanzensauren Salzen, namentlich dem oben erwähnten Kali tartaricum u. A. zugleich Durchfallerregend auf den Darm zu wirken und zum Theil absorbirt zu werden, da man nach Mialhe Mannit im Harn wiederfindet. Dass Aloë, Scammonium, Gummi Guttae, Jalappe im Magen unlöslich, erst im Darmkanal die zu ihrer Lösung nöthigen alkalischen Säfte finden, hat die Folge, dass sie den Magen nur wenig belästigen, während die zum Theil schon im Magen veränderten abführenden Mittelsalze viel leichter künstliche Verdauungsstörung herbeiführen und daher in chronischen Krankheiten, so bei nicht ganz normalen Magenfunctionen erstere Mittel den Salzen sehr vorzuziehen sind.

Wie ich es daher schon in der ersten Auflage dieses Werks (S. 819) ausgesprochen habe, ist die Eintheilung der Abführmittel am besten nach ihren chemischen Eigenschaften, nach der Art des chemischen Einwirkens der Säfte des Organismus auf sie, sowie nach der Art, wie sie auf die verschiedenen Theile des Darms wirken, zu machen, während alle Eintheilungen zu verwerfen sind, welche sich vornehmlich mit ihrer quantitativen und qualitativen symptomatischen Wirkungsweise beschäftigen.

Zu ähnlichem Ergebniss ist Radziejewski gelangt. So findet sich im Rheum und in der Senna Chrysophansäure, nur mit verschiedenen Substanzen combinirt, als wirksamer kathartischer Bestandtheil. Als Hauptunterschied stellt er der Wirkung nach fest, ob sie ihre abführende Wirkung durch Anregung der Darmperistaltik oder durch vermehrte Transsudation aus den Darmcapillaren entfalten.

Bei der Untersuchung der Fäces nach Calomel, Bittersalz, Ol. Ricini, Fol. Sennae und Gummi Gutti bei Hunden, welche reine Fleischkost erhielten, fanden sich: Galle (selten), ein saccharificirendes Ferment, Peptone, Leucin und Tyrosin. Andererseits fanden sich keine Transsudatbestandtheile, wie Serumeiweiss, Salze des Blutserums. Nach der Anwendung von Bittersalz, Crotonöl und Senna bei Hunden mit künstlicher Darmfistel, theils direct in die Fistel, theils in den Magen eingebracht, war kein, einer Transsudation

ähnlicher Vorgang in dem Darmlumen bemerkbar, noch zeigte sich die Darmsecretion gemehrt, so dass also nur die Darmperistaltik als erklärend übrig blieb.

Wurden die Fisteln an der Valvula Bauhini angelegt, so wurden die Entleerungen an der Fistel bedeutend häufiger, begannen schon nach 10—15 Minuten, also vor der Berührung der Darmwand mit dem ingerirten Abführmittel. Auch diese Versuchsreihe bestätigte R. in der Meinung, dass nur die gemehrte Peristaltik die abführende Wirkung bedinge. Stärkere Abführmittel bedingen nach ihm eine weiter nach unten, nach dem Colon und Rectum hin sich erstreckende Peristaltik als milder wirkende.

So sorgsam auch diese Versuche angestellt worden sind, scheinen sie doch nicht den Beweis zu liefern, dass nicht Transsudation, gesteigerte Secretion, ja Exsudation Folge der Abführmittel sein können und ist es wohl übertrieben, hauptsächlich durch motorische Steigerung diesen künstlichen, oft so unverhältnissmässig copiösen Durchfall zu erklären, welchem ja Blutbestandtheile, Blutzellen, Schleim nicht selten beigemischt sind, und dessen höchst dünnflüssige Beschaffenheit sich kaum durch motorische Steigerung allein erklären lässt. Einerseits hat R. keineswegs irgendwie erschöpfende chemische Untersuchungen über die sehr wässrigen, oft sehr copiösen Ausleerungen durch Abführmittel gemacht, anderseits stimmen mit seinen Ergebnissen die anderweitigen der durch Abführmittel erzeugten Darmentleerungen nicht überein. Sehen wir übrigens, dass Mittelsalze den Urin alkalisch machen und Mannit sich im Urin wiederfinden kann, so spricht dies offenbar für eine Wechselwirkung zwischen den Substanzen der Abführmittel und dem Blute und ich möchte gerade den Mialhe'schen Einwand dahin deuten, dass bei sehr copiösen flüssigen Stühlen Transsudation schon dadurch wahrscheinlich wird, dass Austausch mit der Blutflüssigkeit bestimmt nachgewiesen ist.

Fasst man die Veränderungen zusammen, welche Abführmittel überhaupt bewirken, so bestehen sie einerseits in kräftig und energisch angeregter Darmperistaltik, andererseits in der Vermehrung der Darmtranssudation und Secretion, von einfach vermehrter Exosmose und Hypercrinie bis zu intenser Reizung, Exsudation, Extravasation, Entzündung.

Demgemäss können, wie wir dies bei manchen Formen von Darmkatarrhen, welche nur durch Abführmittel geheilt werden, beobachten, und bei der bedeutenden Stauungshyperämie vorgerückter Herzkrankheiten, die überfüllten, besonders venösen Gefässe des Darms durch Laxantia entlastet werden und nicht nur aus diesen sondern aus der ganzen Masse des Gefässinhalts eine gewisse Menge von Wasser, Salzen, modificirten Eiweisskörpern und Fermenten

ıtfernt und dadurch die Resorption von Transsudaten durch grössere ›ncentration des Blutes und daher rührende Flüssigkeitsattraction ›fördert werden, was natürlich auf die Fortschaffung hydropischer 'asseranhäufungen günstig zu wirken im Stande ist. Man kann nzufügen, dass, mit Mass und Sachkenntniss gehandhabt, die ab-hrende Behandlung den Körper viel weniger schwächt, als ander-eitige Säfteentziehung, namentlich die des Blutes, so dass also im anzen die nützliche Einwirkung dieser Mittel auf den Organismus i der Behandlung der Wassersucht ihre eventuellen Nachtheile eit überwiegt. Will man nur einmal von Zeit zu Zeit reichlich bführen lassen, also Tage, eine oder mehrere Wochen dazwischen ssen, so ist die nicht günstige Wirkung der abführenden Mit-lsalze oder des Ricinusöl auf den Magen eine vorübergehende, cht in Anschlag zu bringende, wenn Magen und Darmkanal sonst sund sind. Bestehen bereits dyspeptische Störungen, so sind Senna, ammonium, Colocynthen, Jalape etc. vorzuziehen, so wie auch bei ronischen Krankheiten, in denen mit dem Magen stets vorsichtig ngegangen werden muss. Diese Mittel, so wie Aloë, Extr. Rei mpositum sind auch den Mittelsalzen und Oelen da vorzuziehen, wo an längere Zeit oder oft Abführmittel anwenden will, deren Ge-auch natürlich in ausgesprochenen Schwächezuständen, bei schon stehendem oder erfahrungsgemäss leicht erfolgendem Katarrh des arms zu meiden ist. Auch halte man sich hier an die klinische rfahrung. Nicht weit vorgeschrittener Hydrops Herzkranker, Was-rsucht Leberkranker und Nierenkranker, bei denen noch keine egeneration oder Verschrumpfung eingetreten ist, bieten die gün-igeren Chancen und kann man ja die abführende Behandlung mit rfüllung anderer causaler Indicationen, Anwendung der Digitalis, s Jodkali, des Jodeisens etc. verbinden. Wo aber Tonica ent-hieden indicirt sind, sei man mit dem Gebrauche der Abführmittel arsam, vorsichtig, oder meide sie ganz. — Ebenfalls setze man ren Gebrauch sofort aus, wenn bei sonstigen Indicationen Darm-izung und stärkerer Katarrh erfolgen. Besonders ist diese Vor-cht sehr bei Krankheiten zu beherzigen, welche, wie chronische ephritis, interstitielle Hepatitis eine gewisse Neigung zu compli-rendem Darmkatarrh zeigen. Bei acuter Nephritis mit Hydrops nnen sie sehr nutzen und ist ja der Gebrauch der Colocynthen gerade i dieser Art der Wassersucht ein mit Recht sehr verbreiteter.

Einfluss der harntreibenden Mittel, Diuretia, auf die Wassersucht.

Wir haben gesehen, dass unter allen Wegen der Ausscheidung r Transsudate die des Wassers durch die Nieren die relativ häu-gste ist und grosse Mengen in 24 Stunden und so Tage lang nach

22 *

einander fortgeschafft werden können. Es liegt daher sehr nahe diesen Weg auch bei der Kunsthilfe zu benutzen und, da man diese natürliche Ausscheidung neben dem Gebrauch der allerverschiedensten Mittel beobachtet hat, hat sich nach und nach die Zahl der sogenannten harntreibenden, diuretischen Mittel sehr gemehrt. Wohl kaum beweist aber eine Thatsache besser als diese, wie weit seculäre Tradition in der Medizin und besonders in der Therapie von wirklicher Erfahrung, mit Meidung der Fehlerquellen, verschieden und entfernt ist. In dem Nachstehenden werde ich mich zu beweisen bemühen, dass Diuretica als solche, als die Harnsecretion direct mehrende, als die Stoffausscheidung durch dieselbe steigernde weder bei der Wassersucht, noch bei anderen Krankheiten in diesem Sinne existiren, dass aber das Normiren der gestörten Harnausscheidung, das Wegschaffen von Transsudaten durch die Nieren auf ganz anderen Thatsachen und Prinzipien beruht.

Sind bei Nephritis die Harnkanälchen verstopft und lassen ungenügende Menge und Stoffe des Urins durch, so meidet man sogar alle durch die Nieren gehenden erregenden Mittel und sucht durch Anspornen der Haut- und Darmausscheidungen fluxionär von den Nieren abzuleiten, das transsudirte Wasser mit seinen Bestandtheilen auf diesem Wege zu entfernen, und die Nieren, mit Ausschaltung derselben in Bezug auf directe Arzneiwirkung, gesund zu machen. Sind die Nieren nicht mehr acut gereizt, so kann man sich allerdings die Wirkung durch die Nieren ausgeschiedener, urophaner Mittel mehr direct denken und annehmen, dass adstringirende Mittel verengernd auf das erweiterte Lumen erschlaffter Gefässe der Glomeruli, dass auflösende Alkalien auf den Inhalt der verstopften Harnkanälchen verflüssigend wirken können. Aehnliches hat man ja auch vielfach angenommen, aber niemals streng wissenschaftlich, nicht einmal klinisch-empirisch, nachgewiesen. Ebenso ist die Hypothese, dass die sogenannten Diuretica acria direct auf die vasomotorischen Nerven der Nierengefässe so einwirken, dass die Filtrirfähigkeit kleinster Gefässe gesteigert wird, eine nie irgendwie bewiesene Annahme, und wird schon dadurch widerlegt, dass die flüchtigen Bestandtheile, sowie die festen direct reizenden in den Nieren nur kurze Zeit verweilen, mit dem Harn rasch fortgeführt werden und meist erst in der Blase eine reizende Wirkung entfalten. Geben wir z. B. Cantharidin innerlich oder wird Cantharidin von grossen Blasenpflastern aus absorbirt, so bewirkt es nicht in den Nieren, sondern in der Blase eine unter Umständen sogar intensive Entzündung.

Dass man durch reichliche Wasseringestion die wässrige Nierenausscheidung mehren kann, wenn die Nierensubstanz nicht directe Hindernisse bietet, ist bekannt. Dennoch aber trägt reichlich

Trinken zur Resorption von Transsudaten bekanntlich nicht bei. Selbst wenn es richtig ist, dass durch vermehrtes Trinken auch die im verdünnten Harn enthaltenen Stoffe etwas gemehrt ausgeschieden werden können, so erfolgt doch selbst nach den Angaben derer, welche diese Ansicht vertheidigen, nach Aufhören der Ausscheidung, der vermehrten Stoffe eine vorübergehende Verminderung ihrer Excretion. Bekommt das Blut eine hydrämische Beschaffenheit, so wird die relative Menge der festen ausgeschiedenen Stoffe nicht nur nicht gemehrt, sondern vermindert, was Kierulf unter Ludwigs Leitung schon 1852 experimentell nachgewiesen hat.

Gegen die harntreibende Wirkung von Arzneien liegen auch directe Versuche vor. Krahmer hat an sich selbst Versuche mit Extr. Juniperi, Terpentin, Scilla, Digitalis, Colchicum etc. und Buchheim ähnliche an Thieren mit verschiedenen Diureticis gemacht und beide sind zu dem Ergebniss gelangt, dass durch Arzneien allein die Harnmenge nicht vermehrt werden kann, namentlich wenn alle anderen Ursachen der Vermehrung vermieden werden. Hiermit stimmen auch meine klinisch practischen Erfahrungen überein. In meiner Jugend herrschte noch die Ansicht von der Essentialität der Wassersucht und das blinde Zutrauen in Diuretica bei ihrer Behandlung. Schon damals war es mir aufgefallen, wie höchst unsicher und zweifelhaft die therapeutischen Erfolge der von mir mit grosser Ausdauer und Manigfaltigkeit angewandten Diuretica waren. Dieses Ergebniss habe ich nun im Laufe der Jahre immer mehr bestätigt gefunden, und das Zerlegen des Hydrops in seine so sehr ungleichartigen pathologischen Elemente hat mir für keines derselben eine irgend wie haltbare Stütze für sichere Wirkung diuretischer Mittel geliefert.

Das, was ich früher Diuretica nannte und noch heute von Vielen so genannt wird, muss nun in die moderne Sprache der Wissenschaft so übersetzt werden, dass es allerdings die Harnausscheidung normirende Mittel und Methoden gibt, welche aber nicht die Nierensecretion direct anspornen und merklich mehren, also nicht gewissermassen Flüssigkeitsresorption aus den verschiedenen Körpertheilen direct anziehen, sondern nur dadurch nützen, dass sie die Hindernisse, welche der normalen oder reichlicheren Ausscheidung im Wege stehen, hinwegräumen. So erklärt es sich auch, dass scheinbar ganz entgegengesetzt wirkende Mittel den gleichen Endzweck erreichen können, wie ja auch scheinbar ganz entgegengesetzte Zustände eine scheinbar ganz ähnliche pathologische Wirkung, im gegebenen Falle die Wassersucht, hervorrufen können. Einige Beispiele werden dies klar erläutern.

Ein Patient hat einen Klappenfehler, das Herz schlägt unregelmässig und sehr schnell, venöse Rückstauungen finden nach ver-

schiedenen Körpertheilen hin statt, es ist zu wässrigen Transsudaten im Unterhautzellgewebe, in verschiedenen Körperhöhlen gekommen. In Folge von andauerndem Digitalisgebrauch wird der Herzschlag langsamer und regelmässiger, der Seitendruck im arteriellen System wird gemehrt und damit der Druck für die Wasserausscheidung durch die Nieren, das Athmen wird freier, der Abfluss aus kleinen Venen und Capillaren leichter, mit der Rückstauung wird ein Hinderniss der Resorption, wenigstens momentan beseitigt, das Blut wird vorübergehend dann gewissermassen mit resorbirtem Transsudat überschwemmt, aber bald durch die nothwenig gewordene reichliche Nierenausscheidung entlastet, das Transsudat schwindet und wenigstens vorübergehend, in andren Fällen für längere Zeit ist die Wassersucht beseitigt, ohne dass die Digitalis auf die Nieren direct und im gewöhnlichen Sinne diuretisch eingewirkt hat.

Ein Kranker leidet an frischer oder wenigstens noch nicht degenerativer, auch noch nicht cirrhotischer Nephritis. Rasch hat sich ein allgemeiner Hydrops entwickelt. Wir behandeln den Kranken anhaltend mit reichlich abführenden Colocynthenpräparaten bewirken Tagelang, ohne Darmreizung, reichliche, wässrige Darmentleerungen, der Hydrops nimmt ab, schwindet endlich und der Kranke genest. Andere Male erreichen wir den gleichen Zweck durch methodische Diaphorese. Schon in Zürich habe ich beide Methoden abwechselnd beim gleichen Kranken angewendet und in den letzten 10 Jahren oft Diaphorese und Abführen mit dem ausschliesslichen Milchgenuss combinirt. Und doch wird es keinem Arzte einfallen, das Wegschaffen der reichlichen Transsudate in solchen Fällen direct diuretischer Wirkung der Colocynthen, der warmen Bäder, der Milchkur zuzuschreiben.

Wassersucht war in Folge tiefer Anämie durch bedeutende Blutverluste, schwere Krankheiten, unzureichende Ernährung eingetreten. Analeptische Kost, Eisen, Ruhe, See- oder Gebirgsluft haben den Körper gekräftigt, welcher nun die auf Schwäche beruhenden Transsudate weggeschafft hat. Kann wohl hier von einer diuretischen Wirkung die Rede sein?

Diuretica haben also auf die Wassersucht keine directe Einwirkung, während verschiedene Mittel und Methoden, welche die Harnausscheidung normiren und fördern, Wassersüchtigen von grossem Nutzen sein können.

Dritter Abschnitt.

Von den Störungen der Ernährung.

Störung der Ernährung ist im weitesten Sinne eigentlich jede Krankheit. Deshalb haben wir auch bereits vielfach von den leichtesten lokalen Ernährungsstörungen, bis zu den intensesten, wie sie im diffussen Brande gipfeln, von den ein sehr umgrenztes Territorium nur leicht afficirenden bis zu den ganzen Organismus erreichenden, das Leben in hohem Grade gefährdenden, selbst lethalen mannigfach zu sprechen Gelegenheit gehabt. Gewöhnlich war aber dann im Vorhergehenden ein andrer Krankheitsprocess als Grundstörung vorhanden. Dagegen ist unter sehr verschiedenen Umständen die gestörte Ernährung das pathologische Hauptmoment.

Existirt daher auch hier keine ontologische Abgrenzung, so bilden doch die mehr in den Vordergrund tretenden Störungen der Ernährung eine zusammenhängende Gruppe allgemein pathologischer Processe, welche, wiewohl in mannigfacher möglicher Combination, doch wieder gut definirbare Unterabtheilungen bilden. So ist bei der herabgesetzten Ernährung die einfache Atrophie von der degenerativen und der Degeneration im Allgemeinen zu trennen, so bei der gesteigerten Ernährung die einfache Hyperplasie, die Hypertrophie, die Neubildung, sei sie homolog, heterolog, heterotopisch etc.

Erstes Kapitel.

Von dem rückgängigen pathologischen Stoffwechsel.

Der rückgängige pathologische Stoffwechsel, die regresive Metamorphose kann entweder eine Abnahme des Ernährungsmaterials, der Erhaltung, der zur Integrität nothwendigen Nachbildung sein — Atrophie, oder die Qualität der Ernährungssäfte und der Gewebs- und Organelemente kann eine tief modificirte sein — Degeneration.

Erste Unterabtheilung.

Von der Atrophie, Oligotrophie.

1) Definition und physiologische Typen.

Der Ausdruck Atrophie ist eigentlich unrationell, denn nicht ernährte Theile sterben ab. Eine sehr herabgesetzte, verminderte

Ernährung würde man also richtiger als Oligotrophie bezeichne und ihr dann die qualitiv veränderte Ernährung als Dystrophie gegen überstellen, wie wir bei der sogenannten Anämie von Oligohämi und Dyshämie gesprochen haben.

Einfache, herabgesetzte Ernährung, Oligotrophie, Atrophie is eine Abnahme der constituirenden Theile eines Gewebes, eines Or ganes, einer Organgruppe, mit gewöhnlich entsprechender Functions abnahme. Die Möglichkeit der Combination dieses Zustandes mi Einlagerung, Degeneration, Ueberwucherung der typischen Element durch untergeordnetere Gewebselemente, schwächt den nicht selte allein bestehenden Grundtypus nicht ab, sondern beweist nur wiede einmal, dass die allgemeine Pathologie, wie die specielle Typen feststellt, aber gern auch jede schroffe Abgrenzung meidet.

Wie die meisten bisher abgehandelten Processe, so hat auch di Atrophie ihre sehr belehrenden physiologischen Typen und zwa an den beiden Grenzen des Lebens, im Fötalzustände und im Greisen alter. Im ersteren sehen wir schon durch den nach der Geburt gan veränderten Kreislauf die Ernährungsvertheilung tief modificirt. Ganz Organe können schon früh fast verschwinden, so die Wolff'sche Organe, die Pupillarmembran; die Nebennieren werden merklicl kleiner; die grosse Thymusdrüse wird immer kleiner, um zuletzt ga nicht mehr zu existiren.

Die senile Atrophie betrifft die Geschlechtsorgane, beim Weib schon relativ früh; ja bei Thieren sehen wir ausserhalb der Brunst zeit die Ernährung der Geschlechtsapparate periodisch herabgesetzt Ausfallen und Grauwerden der Haare sind Atrophie. Die Abnahm der Kräfte geht mit der der Muskeln und Nerven Hand in Hand auch die Knochen werden leichter, selbst die Wirbelsäule kürzer die Winkel der Knochen verlieren an Schärfe, die Condylen an Wölbung, einzelne Gelenkhöhlen werden umfangreicher. Nach Lobstein[1]) werden die Nerven der Greise trockener, besonders di Bündel des Sympathicus. Nach Desmoulins nimmt die Hirnmasse um $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ ab. Die Lungen werden leichter, die Alveole weiter, die Bronchien dünner, auch die Milz und die Lymphdrüse nehmen an Umfang ab.

2) Veränderungen durch Atrophie und Folgen derselben.

Die Abnahme der Gewebs- und Organelemente ist wohl vie mehr Folge unzureichender An- und Nachbildung als gesteigerte Resorption, welche hingegen bei degenerativen Processen eine wichtigere Rolle spielt. Wird indessen bei einfacher Atrophie das Ge-

1) Traité d'anatomie pathologique. Paris 1829. T. I. p. 70.

schwundene durch Fett oder Bindegewebe ersetzt, so kann auch trotz scheinbarer Volumszunahme die Absorption der wichtigen Organelemente gesteigert sein.

Die Grade der Atrophie können sehr verschieden sein, so beim Herzen durch Erweiterung ohne Hypertrophie, beim grossen hydrocephalischen Schädel durch Dünnheit und lückenhaften Schwund. Auch von Volumsabnahme bis zur Usur hat man Uebergänge, so beim Druck von Geschwülsten Erosion, selbst Ulceration der Haut, bei dem durch Aneurysmen Absorption ganzer Wirbel-, Sternal und Costalparthien.

Bei einfacher Atrophie nimmt auch das Gewicht ab, das Gewebe wird bleicher, blutleerer, indessen kann bei Kreislaufsstörung die Färbung eine dunklere sein und passive Hyperämie bestehen, wie in der rothen Leberatrophie. Hiezu kommen noch aus dem Blute und den zu Grunde gegangenen Zellen stammende Pigmenteinlagerungen, wie in den schiefergrauen Typhusnarben des Darms, in den atrophischen Greisenlungen, bei denen freilich auch die Kohlenablagerung eine Rolle spielt.

Die Consistenz atrophischer Organe wird bald weicher, bald zäher, lederähnlich. Eigentliche Erweichung kommt auf Schleimhäuten, in Knorpeln, in den Nervencentren als Folge der herabgesetzten Ernährung vor.

Entweder schwinden mehr die specifischen Gewebselemente, oder mehr die des Bindegewebes, erstere jedoch vorwiegend, oder gleichmässig. Fett entwickelt sich in und um in Atrophie begriffene Organe. Der Abnahme functionirender Elemente entspricht Functionsabnahme und hängt es von der Dignität des ergriffenen Organes ab, ob geringe, ob bedeutende biologische Beeinträchtigung eintritt, ob das Leben mit dieser Beeinträchtigung vereinbar ist, oder nicht. Herz-, Hirn-, Leber-, Nierenatrophie bergen deshalb, bald schneller, bald langsamer wirkende, beträchtliche Lebensgefährdung.

Dehnt sich die Atrophie oder vielmehr die Ernährungsabnahme über den ganzen Organismus aus, so nennt man die leichteren, auch ohne eigentliche Krankheit öfters vorkommenden Grade Abmagerung, Macies, Emaciatio. Sonst Gesunde werden mitunter ohne erklärbaren Grund magerer, öfters mit günstigem Einfluss bei vorheriger zu starker Fettentwickelung. Nach dem 60. Jahre ist eine mässige Abmagerung ohne Kräfteverlust nicht selten. Die höheren Grade der Abmagerung, Schwindsucht, Phthisis, Consumptio, Hektik, Marasmus sind immer pathologisch und gewöhnlich Folge tiefer Erkrankungen, lange dauernden Fiebers, chronischer Entzündungen, andauernder Verdauungsstörungen, kachektischer Zustände und selbst

hochgradiger seniler Marasmus hat häufiger einen tieferen pathologischen Grund als das Alter allein.

Die allgemeine Atrophie des Körpers bei marantischen Zuständen findet ebenfalls wieder ihren Prototypus in den trefflichen Untersuchungen Chossat's [1]) über Inanition. Bei verhungernden Thieren zieht sich der Magen zusammen, seine Bewegung hört auf, allmälig wird kein Magensaft mehr abgesondert, die Galle wird dick und dunkel, der Darmkanal wird eng, die Milz klein. Erst werden die Darmausleerungen selten und trocken, später flüssig. Das Athmen ist zuerst verlangsamt, später keuchend; der Puls wird verlangsamt, dann beschleunigt, klein, fadenförmig. Gegen das Ende hauchen die Lungen keine Kohlensäure mehr aus, die Temperatur sinkt progressiv, mit einem Maximum um Mittag und einem Minimum um Mitternacht, bis auf 3,8° in 24 Stunden. An jedem Tage sinkt die Wärme auf 0,3° und hat sie etwa um 14° C. abgenommen, so stirbt das Thier. Der Harn wird dunkel und selten, das Körpergewicht nimmt merklich ab und der Tod erfolgt bei den Thieren nach einem Verluste von ²/₅ des Gesammtgewichts. Fett und Muskeln schwinden zuerst, dann andere Elemente und Organe, das Nervensystem bleibt am meisten intact.

Die klinischen Erscheinungen der Inanition beim Menschen sind: Aufregung, Delir, Schlaflosigkeit, dann äusserste Schwäche, Stupor und Tod in comatösem Zustande. Die Abmagerung ist rasch und bedeutend, eine Hauptursache des Todes ist das Sinken der Temperatur. Menschen mittleren Alters wiederstehen am längsten; mässige Flüssigkeitseinnahme kann das Leben sehr verlängern.

Sowohl die örtliche, wie die allgemeine Atrophie sind im Stande durch Ausgleich zu heilen. Ist ein Organ von geringer Dignität atrophisch geworden, so war die Störung entweder stets gering oder hat bald aufgehört, Folgen zu zeigen.

War nur ein Theil eines hochwichtigen Organs atrophisch geworden, so gleicht der übrige nicht selten compensatorisch die gestörte Function aus, so bei partieller Atrophie einer Niere, einer Lunge, wo entweder der gesund gebliebene Theil compensatorisch eintritt, oder wenn von parigen Organen eines tief gelitten hat, das andere entsprechende, die Function des atrophischen übernimmt, was wir in Nierenkrankheiten nicht selten beobachten.

Kann ein derartiger Ausgleich nicht stattfinden, so leidet der Organismus immer tiefer durch die Störung jeder unentbehrlichen Function und nun treten Folgen und Complicationen immer bedenklicher hervor, so bei chronischer Nephritis z. B. Schwächung durch Albuminatverluste, Störung im Nervensystem durch Zurückhalten

1) Recherches expérimentales sur l'inanition. Paris 1843.

von Excretionsstoffen, Hydrops durch Hydrämie; so Ascites bei Leberschrumpfung durch Schwinden vieler Pfortadercapillaren.

Allgemeine Abmagerung kann schwinden, wenn die Grundursache schwindet, so nach vollständiger Heilung lange dauernder Typhen, so nach Stillstand oder Besserung längere Zeit febriler Tuberkulose, so nach Entleerung oder Resorption eines chronischen eitrigen Pleuraergusses.

Auch anämischer und inanitiver Marasmus sind heilbar, wenn die Ursache zu heben ist. Besteht eine hindernde Stenose, ein dauernder, nicht zu stillender Blut- oder Säfteverlust, ist bereits Kachexie eingetreten, so führt der Marasmus zum Kollaps und zum Tode.

3) Gründe und Ursachen der Atrophie.

Kreislaufsstörung und dadurch bedingte Abnahme der Zufuhr des Ernährungsmaterials führen in mässigem Grade zur Atrophie, wenn Compensation nicht möglich ist; diese Unterbrechung muss jedoch eine unvollkommene sein, da sonst Necrose und Brand eintritt. Thrombose der Nierenvenen, des Lebertheils der Pfortader können bei ungenügendem Collateralkreislauf zur Atrophie führen. Andauernde und progressive Compression haben herabgesetzte Ernährung, selbst bis zum Schwunde der gedrückten Theile zur Folge, so Druck durch grosse Aneurysmen oder andere Geschwülste. Die Schnürleber steht gewissermassen auf der Grenze pathologischer Atrophie.

Tief gestörte Function einzelner Theile mit der combinirten Action von Muskelgruppen führen zur Atrophie, so hat Atrophie der Muskeln des Schultergürtels bei Kindern nicht nur Dünnheit der Kapsel und der Ligamente mit steter Neigung zu Luxation zur Folge, sondern auch der Knochen wird in seinem Längen- und Dickenwachsthum so gehemmt, dass das Glied kürzer wird und bleibt, als das gesunde der anderen Seite.

Starker und oft wiederholter Blutverlust aus einem Theile kann den Anstoss zur Atrophie geben. Häufiger wirken unvollkommene Blutzufuhr bei Gefässalterationen, so durch atheromatöse, in ihrem Lumen verengerte Arterien, ein nicht seltener Grund tiefer Ernährungsstörung mit ihren Folgen im Gehirn.

Mangel an Nahrungszufuhr haben wir bereits als Inanitionsatrophie und Marasmus kennen gelernt. Diese sind heilbar, wenn mit Vorsicht später Nahrung, welche vorher materiell gefehlt hat, wie bei Schiffbrüchigen, bei in Bergwerken Verschütteten, wieder gegeben werden kann. Besteht ein nicht zu überwindendes Hinderniss, wie eine hochgradige Stenose der Speiseröhre, hindert ein Magenkarcinom materiell und durch tief gestörte Magenverdauung die Ernährung, so erfolgt die Inanition mit ihren schlimmen Folgen, zu welcher sich dann nicht selten noch die Kachexie gesellt. Sind die Ver-

dauungs- und Ernährunghindernisse zu heben, wie in manchen Fällen hartnäckigen Erbrechens, wie zuweilen beim Ulcus ventriculi etc., so kann auch hochgradige Abmagerung beseitigt werden. Aehnliches beobachten wir bei manchen Hypercrinien, so bei der andauernden Galaktorrhoë, deren Beseitigung Rückkehr von Kraft und Körpergewicht zur Folge hat. Handelt es sich aber um Verlust von Substanzen wie Albuminate, Zucker etc., die wir nicht oder nur unvollkommen zu hemmen im Stande sind, so hat die Kunsthilfe meistens nur palliativen Nutzen.

Haben Körpertheile durch infiltrirte oder ergossene entzündliche Exsudate lange in ihrer Ernährung gelitten, so kann dauernde örtliche Atrophie die Folge sein, jedoch kann mit dem Schwinden des Exsudats nicht selten die lokale Ernährungsstörung gebessert, ja beseitigt werden. Functionsunfähigkeit mit gezwungener Ruhe, besonders wenn Druck durch Anschwellung mit im Spiele ist, bedingen Atrohpie, später auch Degeneration, so für die Muskeln unterhalb geschwollener, kranker Gelenke.

Embolie und Thrombosen kleiner Gefässe führen bei unvollkommener Collateralausgleichung zur Athrophie. Neubildungen entwickeln sich oft, wie man sagt, auf Unkosten des sie tragenden Organes.

Gestörte Innervation ist gewiss auch von Einfluss; gelähmte Theile werden kühl und magern ab. In wie weit dies durch die Gefässnerven vermittelt wird, ist nicht so leicht festzustellen. Der allmäligen Abkühlung und Abmagerung sieht man nämlich nicht Ueberwärmung, Hyperämie und Stauung vorhergehen. Ebenso ist der Einfluss trophischer Nerven weder experimentell noch klinisch bestimmt und in seiner Einzelwirkung festgestellt, wiewohl Vieles für denselben spricht, so die Abkühlung und Atrophie der Muskeln in Folge von Durchschneidung der zu einem Gliede gehenden Nerven. Nothnagel[1]) bezieht wohl auch mit Recht auf die Betheiligung der Gefässnerven die von ihm beobachtete Blässe und Abkühlung, mit dem Gefühl des Abgestorbenseins im ganzen Gliede während der Schmerzparoxysmen der Ischias. Bei den verschiedenen, in neuerer Zeit beschriebenen Trophoneurosen scheint bald der Sympathicus, bald das Rückenmark in einzelnen seiner Theile zu leiden, so in manchen Missbildungen mit halbseitiger Atrophie, in der progressiven Muskelatrophie, in einzelnen Formen spinaler Kinderlähmung. Nach den neuesten Untersuchungen Schiff's (mündliche Mittheilung in Florenz) producirt ein gelähmtes Glied in 24 Stunden mehr Wärme als ein gesundes.

Vielleicht ist auch der Nerveneinfluss bei Ueberanstrengung ein-

1) Archiv für Psychiatrie etc. T. II.

zelner Theile des Körpers, mit consecutiver lokaler Muskelatrophie mit im Spiele. So habe ich in den vierziger Jahren bei den Bergwerkarbeitern von Bex mehrfach eine schmerzhaft beginnende progressive Atrophie einzelner Muskelgruppen der oberen rechten Extremität nach lange sehr angestrengtem Gebrauch derselben beim Schieben der das Salzgestein enthaltenden schweren Karren beobachtet.

Lange andauernde Herzanstrengung durch Klappenfehler führt zur degenerativen Atrophie der Muskelsubstanz.

Tiefe allgemeine Ernährungsstörungen bewirken allgemeine Atrophie durch Gift, Infection, Fieber etc. Von Giften sind einzelne chronische Metallvergiftungen mit Blei, Quecksilber, sowie die mit Arsen durch die consecutive hohe Abmagerung ausgezeichnet. Infection führt, sei es durch auf Unkosten des Körpers sich rasch bedeutend mehrende Parasiten (Microtomyceten), sei es durch sonstige Infectionsagentien, zu hochgradiger Abmagerung, ja zum Tode im Kollaps, so bei Ichorrhaemie, Pyaemie, Rotz, Milzbrand, schweren Formen des Scharlachs, des Typhus. Ueberhaupt wirkt andauerndes Fieber, wie durch Tuberculose, chronische Pleuritis nachtheilig auf die Gesammternährung und zeigt die gesteigerte Harnstoffausscheidung auch den Einfluss der Modificationen der chemischen Vorgänge der Ernährung und Ausscheidung.

Wie einzelne Kachexien, wie z. B. die carcinomatöse Marasmus erzeugen, ist besonders in den Fällen unklar, in denen weder Säfteverluste, noch Ernährungshindernisse bestehen.

4. Ueber Atrophie in einzelnen Theilen des Körpers.

Wir werden hier schon Einiges in Bezug auf die bald besonders abzuhandelnde Dystrophie in den Details anticipiren, da beide zwar verschiedene Grundtypen bilden, sich aber mannigfach mit einander verbinden. In der That führt bald Atrophie zur Dystrophie, bald Dystrophie zur Atrophie.

Kommen wir in erster Linie zum Muskelsystem, so sehen wir in der quergestreiften Körper- und Herzmuskulatur, wie in den organischen Muskeln Atrophie in grösster Mannigfaltigkeit, durch die verschiedensten der angeführten Ursachen bedingt. Der Abnahme an Zahl und Umfang constituirender Elemente, mit gefahrdrohender, progressiver Functionsabnahme, folgt nicht selten feinkörnigte, albuminoide, dann körnigt-fettige Infiltration, mit allmäligem Verschwinden der Quer- und Längsstreifung, sowie in den Primitivcylindern zuletzt Fett in Tröpfchen zahlreich auftritt. So wird die hebelartige Muskelwirkung des Körpers gelähmt, so werden die muskulösen Höhlen immer widerstandsloser, bis Stillstand beim Herzen, Erweichung, Perforation beim Herzen und dem Darm, Sekretretention selbst mit Fäulniss bei Bronchiektasie mit Muskel-

atrophie etc. eintritt. In den Muskeln wird der Defect interstitiell immermehr durch Bindegewebe oder Fett ausgefüllt.

Bei der allgemeinen progressiven Muskelatrophie sehen wir auch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven atrophisch werden, die Atrophie sich bis im Rückenmarke erstrecken und so ist die anfangs für paradoxal gehaltene Cruveilhier'sche Erklärung (1853) von der primitiven Nervenalteration in neuester Zeit immer mehr wieder in den Vordergrund getreten.

Jede Zellenform, Epidermis, Epithelien, Endothelien, Drüsenzellen können wieder, wie die ganzen Organe, atrophisch werden, verschrumpfen, verhornen, oder mit Flüssigkeit gemischt kann eine Zellenmasse erst weicher, dann fester, tuberkelähnlich, phymatoid werden, eine bereits von mir 1851 beschriebene Alteration der Zellenconglomerate, und so tritt Zellentod, Necrocytose ein, oder es kommt gleichzeitig zu albuminoider, fettiger, kalkiger, pigmentärer, colloider speckiger Degeneration, von denen später die Rede sein wird. Selbst bei einfacher Zellenatrophie schwinden Kern und Kernkörperchen zuerst und die Zellenwand bleibt übrig oder geht auch zu Grunde.

Bei der Atrophie der Knorpel erweitern sich die Höhlen, nach vorheriger Zellenwucherung, so bilden sich grössere Hohlräume, welche in kleine Substanzverluste übergehen, während die Intercellularsubstanz fibrös wird und sich franzenartig spaltet.

Für die Fettzellen fand Flemming[1]) ausser der gewöhnlichen Atrophie, ähnlich wie bei den Knorpeln, innere Kernwucherung vor der Atrophie; diese Kerne können sich weiter entwickeln, nachdem die sie einschliessenden Fettzellen zu Grunde gegangen sind, eine Art cellulären Generationswechsels.

In Knochen gehen durch Atrophie sowohl die areolären, wie die compacten Massen zu Grunde, während gleichzeitig das Knochenmark in mannigfacher Wucherung begriffen sein kann. Auch im Knochen nimmt das Fett unter Umständen bedeutend zu und kann seine Consistenz weich werden, ein von englischen Autoren als Mollities ossium beschriebener Zustand. Wird ein Knochen durch in seinem Innern wuchernde Neubildung atrophisch, so kann der zunehmende Schwund zu spontanen Fracturen führen. Osteomalacie hat auch mit Osteoporose und Atrophie viele Berührungspunkte.

Im Gehirn finden wir allgemeine, wie partielle Atrophie nicht selten, im Rückenmark gehen derselben meist interstitiell entzündliche Processe vorher. Höchst wichtig ist die Türck'sche Beobachtung der Fortsetzung der Atrophie von peripherischen Nerven bis in das Rückenmark hinein.

---

1) Archiv für mikroskopische Anatomie 1870. VII. p. 32.

Die Leber wird durch sehr verschiedene Zustände atrophisch; höchst merkwürdig ist die subacute Form mit Zellenzerstörung und galligter Durchtränkung. In der cirrhotischen Atrophie ist Bindegewebswucherung einer der Hauptausgangspunkte des Schwundes der Capillaren und der Drüsensubstanz. Nach Umfangszunahme mit venöser Rückstauung kommt es bei der Muskatnussleber Herzkranker später nicht selten zur Atrophie. Ebenso kann diese Folge von Thrombose der Pfortader sein. Endlich kann auch andauernder Verschluss der Gallenwege, mit Stauung und Erweiterung zur Atrophie der Lebersubstanz führen. Aehnlich sind die Verhältnisse in den Nieren, deren Schrumpfung um so eher zu Stande kommt, je mehr das Bindegewebe pathologisch betheiligt ist. Aber auch Thrombose, Retention, Druck, Neubildung etc. können zu diesem Ergebniss führen.

Die Lungen werden atrophisch durch Druck von Exsudaten, Infiltraten, Blutergüssen, Geschwülsten. Beim Emphysem gehen viele Capillaren und Alveolen, bei der Bronchiektasie in den Bronchien die Muskelzellen, um dieselben das functionirende Lungengewebe in gewisser Ausdehnung zu Grunde. Interstitielle Entzündung des Lungengewebes führt zur Schrumpfung, wie in den Nieren und der Leber, bleibt aber gewöhnlich mehr partiell. Die Atrophie durch Echinococcus-Colonien in den Lungen schliesst sich an die durch Geschwülste an.

Die Atrophie des Verdauungscanals ist Folge mechanischer Hindernisse durch Neubildungen, Stenosen oder die kachektischer Zustände, welche sonstige allgemeine Abmagerung und Atrophie zur Folge haben.

Atrophie und Verschrumpfung der Narben kann mannigfach die Nachbartheile in den gleichen Process hineinziehen, so durch Verwachsung, Verschrumpfung, Functionsstörung, Modification der Continuität excernirender Kanäle, Retention etc. Die Verschrumpfung kann auf diese Art sich nicht unbeträchtlich ausbreiten. Bekannt ist, wie schlimm in dieser Beziehung Narbenschrumpfung in der Speiseröhre, am Pylorus, im Colon im Rectum, in der Urethra, im Ductus choledochus etc. wirken kann.

Wie normale Gewebe, so können auch allerlei krankhafte Producte und Neubildungen atrophisch werden, was für Tuberkulose, Geschwülste verschiedener Art von mannigfachem Nutzen für den Organismus werden kann. Auch Cysten, accidentelle Schleimbeutel können in dieser Art verschrumpfen.

Diese für verschiedene Körpertheile kurz erörterten Beispiele zeigen zugleich die grosse Mannigfaltigkeit der Ursachen, wie der Wirkungen der Atrophie.

Zweite Unterabtheilung.

Von der Dystrophie, der Degeneration.

Die Bedeutung des Ausdrucks »Degeneration« ist eine sehr ausgedehnte. Mit demselben bezeichnet man Raçenentartung in der Viehzucht, Umwandlung pflanzlicher Culturvarietäten. Auch ist die Zeit nicht fern, in welcher man die angenommene Umwandlung gutartiger Neubildungen in bösartige Degeneration, Dégénérescence nannte. Dennoch ist dieser Ausdruck für qualitativ veränderte Ernährung mit rückgängigem Stoffwechsel eine gute Bezeichnung; jedoch scheint mir der Ausdruck »Dystrophie« kürzer, passender und der quantitativen Atrophie gegenüber als qualitative Veränderung der Ernährung richtiger zu sein und werde ich mich daher im Folgenden bald des einen, bald des anderen Ausdrucks bedienen.

Die degenerative Dystrophie ist durch qualitative, also chemische Veränderungen der Grundelemente der Gewebe und Organe charakterisirt. Zum Theil sind diese Veränderungen chemisch genauer bekannt, wie Einlagerung von Fett, Kalk, Specksubstanz, schleimige Umwandelung, zum Theil aber sind unsere chemische Kenntnisse in dieser Beziehung sehr unvollkommen, was schon für die speckige oder amyloide Dystrophie gilt, ebenso und noch mehr für Pigment aus dem Blute stammend, Colloidsubstanz, ja die albuminoide Einlagerung ist bis jetzt chemisch nur äusserst ungenügend bekannt.

Wir werden rasch über die Dystrophien hinweggehen, welche, wie die albuminoide, schon erwähnt und erörtert worden ist, über die pigmentäre, über welche bei der Blutung schon Wichtiges mitgetheilt worden ist und von der bei der Lehre von dem pathologischen Pigment und den Pigmentgeschwülsten noch Vieles mit diesen gemeinsam abzuhandeln ist. Das gleiche gilt zum Theil von der so wichtigen Fettmetamorphose. Auch Kalkablagerung wird bei den Concretionen besondere Erörterung finden. Etwas ausführlicher werden wir daher nur von der speckigen und colloiden Umwandlung sprechen.

1. Albuminoide Dystrophie.

Bei der parenchymatösen Entzündung haben wir bereits diese Veränderung als celluläre Einlagerung mit trüber Schwellung, sowie als zu tieferen Veränderungen führende Kömcheneinlagerung, in Zellenderivate, Muskelcylinder, Drüsenparenchym etc. kennen gelernt.

Diese sehr blassen, zuweilen dunkleren Körnchen, werden durch Essigsäure und Kalilauge gelöst und färben sich durch Zucker und

Schwefelsäure roth, während sie auf die fettlösenden Flüssigkeiten nicht reagiren. Bei nicht constant verändertem Blutgehalt sind die so afficirten Gewebe und Organe leicht geschwellt, etwas weicher, bieten einen trüben, matten, glanzlosen Anblick und ist die trübe Schwellung entweder partiell eingestreut oder diffus ausgedehnt. Im Herzen ist erstere Form häufiger, während die diffuse in den Nieren und der Leber bald primitiv ist, bald aus Zunahme und Confluenz disseminirter Heerde hervorgeht. In den geschwellten Zellen wird der normale Inhalt undeutlicher, während ihre äussere Kohärenz gelockert wird. Von den Veränderungen der Organzellen, Epithelien, Endothelien, Leberzellen, sowie von denen der Muskelzellen und Cylinder war bereits die Rede.

Bei schwerem, protrahirtem, intensem Fieber haben wir diese ausgedehnte Dystrophie bereits als bedenkliche Folge kennen gelernt und überdies gesehen, dass die parenchymatöse Entzündung dieselbe zur Basis hat. Ebenso kennen wir sie als Folge der Ichorrhämie und der Pyämie. Unter den Vergiftungen zeigt sie keine so ausgesprochen, so ausgedehnt, wie die durch Phosphor, auch fehlt sie nicht bei der durch Arsen, Mineralsäuren etc.

In schweren fieberhaften Krankheiten bedingt diese Degeneration öfters die Langsamkeit der Convalescenz, ja sie kann zum ungünstigen Ausgang beitragen, so die des Herzens bei schweren Typhen. Die trübe Schwellung bei parenchymatöser Entzündung, bei Phosphorvergiftung ist vollkommenen Ausgleichs fähig, kann aber durch weitergehende, besonders fettige Degeneration zu ernstem Verlauf und zu schlimmen Folgen führen.

2. Fettdystrophie, Fettmetamorphose.

Auch von der Fett-Einlagerung, Umlagerung — und Umwandlung war bereits beim Fieber und ganz besonders bei der Entzündung, sowie auch bei der Atrophie vielfach die Rede und werden wir auf dieselbe noch bei der pathologischen Fettbildung und den Fettgeschwülsten zurückkommen. Hier wollen wir nur einiges Wichtige zusammenfassen.

Wird Fett in Zellen und Geweben bloss eingelagert, so kann es aus dem Blute, aus sehr fettreicher Nahrung stammend, wie bei der Lactation junger Thiere, wieder schwinden oder ohne Nachtheil periodisch auftreten. Kommt es aber zur Fettanhäufung wie in der Fettleber nach schweren, besonders ulcerösen Darmerkrankungen, so bekommt der so afficirte Theil eine blasse Färbung, nicht selten mit Fettglanz, oder die Fettinfiltration ist mehr inselförmig zwischen gesunden Theilen eingestreut. Bei mässiger Fetteinlagerung in Körnchen und kleinen Tropfen wird das Zellenleben

wenig beeinträchtigt, während dauernde und ausgedehnte Infiltration immer mehr zu Functionsstörungen führt.

Bei der eigentlichen Fettmetamorphose werden die Elemente des Fetts direct aus dem Eiweiss durch Umwandlung, Freiwerden etc., entwickelt.

Die Fettumwandlung des Zelleninhalts bedingt die Fettkörnchenzellen, welche Moleküle mit mehr Fettglanz zeigen, als die Albuminoidkörnchenzellen, nicht die gleiche chemische Reaction bieten, durch Carmin nicht gefärbt, durch Aether und fettlösende Substanzen zum Theil gelöst, durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt werden. Indessen ist auch die Lösung in Aether öfters erst nach Zusatz von Essigsäure, Kalilauge möglich; überhaupt wird dieses molekulär ausgeschiedene Fett chemisch nicht selten sehr indifferent. Zellentod, Körnchenzerfall, Resorption schaffen diese tief veränderten Zellen weg, oder sie bilden in grösseren Massen jene eigenthümliche gelbe, glanzlose Substanz, welche ich, weil der tuberkulösen Infiltration ähnlich, aber fundamental von ihr verschieden, als phymatoid bezeichnet habe. In dieser, sowie in Anhäufungen verfetteter Zellen und Zellenderivate finden sich nicht selten Cholestearintafeln, zuweilen in grosser Menge. Stearin und Stearinsäure, Margarin, ein Gemisch von Stearin und Palmitin, sowie Margarinsäure sieht man in Nadelbüscheln nicht selten intercellulär und in grösseren Zellen auch wohl intracellulär.

Alle bei der Atrophie angeführten Ernährungsstörungen wie Anämie, Stauungshyperämie, Entzündung, Functionshemmung, Gifte, Infectionen etc. können zur Verfettung führen, sowie auch alle der Atrophie zugänglichen Theile die adipöse Dystrophie erleiden können. Das Gleiche gilt auch von den Neubildungen. Allgemeine Verfettung haben wir bereits als Folge schwerer Fieber kennen gelernt.

Ebenso hat Phosphorvergiftung eine sehr ausgedehnte Verfettung von Geweben und Organen zur Folge, wie ich es in meiner grösseren Arbeit über Phosphorvergiftung in den Archives générales de Médecine 1868 ausführlich nachgewiesen habe. Eine eigenthümliche allgemeine Verfettung Neugeborner haben Hecker und Buhl (Klinik der Geburtskunde 1861) beschrieben.

Die Fettumlagerung durch Vergrösserung und Vermehrung der Fettzellen haben wir bereits als Lücken ausfüllend bei der Atrophie kennen gelernt und werden wir auf allgemeine und lokale Polysarcie noch bei Gelegenheit der pathologischen Fettbildung und der Fettgeschwülste zurückkommen.

3. Pigmentdystrophie, pigmentäre Metamorphose.

Bei Gelegenheit der Blutung ist bereits von dem Auftreten des

Blutfarbestoffs, seinen verschiedenen Formen, den Umständen, welche diese bedingen, seinen weiteren Umwandlungen die Rede gewesen.

Von dem schwarzen Farbstoff, dem Melanin wird bei den pathologischen Pigmenten und Melanomen das Wichtigste mitgetheilt werden. Hier ist nur zu bemerken, dass das Melanin, besonders in den Lungen zum Theil aus eingeathmeten feinen Kohlentheilchen besteht und deshalb bei bedeutender Anhäufung, wie in den Lungen der Kohlenarbeiter eine bedenkliche Krankheit, die Anthrakose hervorruft. Viel schwarzer Farbestoff in den verschiedenen Geweben und Organen stammt aber auch von zu Grunde gegangenen rothen Blutzellen und kleinen Blutgefässen her.

4. Vererdung, erdige Dystrophie.

Wir ziehen diesen Ausdruck der Vererdung dem der Verkalkung vor, da die mörtelförmig eingedickten Residuen von Sekreten, Exsudaten, Neubildungen gewöhnlich ausser Kalk auch Natronsalze und nicht wenig Cholestearin enthalten. Man hat übrigens alle Uebergänge von weich mörtelartiger Eindickung, bis zu knochenähnlichen, osteoiden Concretionen. Die weicheren bereiten oft den Weg zum Zellenzerfall und zur Resorption des Detritus vor, wobei zuletzt nur die härteren Salze und Substanzen übrig bleiben, wie in der Vererdung der Tuberkelheerde. Harte Concretionen können, wie die harten Residuen weicher Masssen, eingekapselt, auch ausgestossen, aber nicht resorbirt werden. Von den weicheren kann necrotischer Zerfall des Innern und der Umgegend ausgehen und so zu Hohlraumbildung führen, während resorbirte Stoffe den Organismus weiter zu inficiren im Stande sind. Auch von diesen Verhältnissen werden wir später bei der Tuberculose alle Typen wiederfinden. Von den eigentlichen Kalkmetastasen, welche Virchow so schön beschrieben hat, war auch bereits bei Gelegenheit der metastasirenden Dyskrasie die Rede.

Die Concretionen werden später Gegenstand eines eignen, ausführlichen Kapitels sein, daher wir hier kurz über dieselben hinweggehen.

5. Schleimige Dystrophie zelliger und nicht zelliger Gebilde.

Der durch Essigsäure fadig gerinnende Schleimstoff, Mucin, ist bekanntlich ein normal sehr verbreiteter Sekretbestandtheil und wird in den Epithelien bei katarrhalischen Scheimhautentzündungen sehr gemehrt. Der freie Schleim wird gewöhnlich fortgeschafft, aber wir wissen nicht, ob die Zellen sich ihres Schleiminhaltes entledigen können, ohne in ihren Lebensvorgängen zu leiden. Jedoch ist dies nach den Heidenhayn'schen [1]) physiologischen Experimenten

1) Studien des physiologischen Instituts zu Breslau 1868. T. IV. p. 1.

wahrscheinlich, da bei anhaltender Reizung der Chorda tympani die Submaxillardrüse des Hundes nicht mehr die gewöhnlichen schleimreichen Zellen, sondern schleimfreie Protoplasmazellen zeigt.

Die schleimige Umwandlung nicht zelliger Gebilde kommt im Knorpel öfters vor und scheint sich das Chondrogen in Mucin umzuwandeln, welches weniger Kohlenstoff und Stickstoff enthält als die Albuminate und dem der Schwefel fehlt. Im Knorpel gehen die Zellen zu Grunde, während die Zwischensubstanz faserig wird. Auch am Knochen kann bei Osteomalacie schleimige Erweichung erfolgen; ebenso können Bindegewebe und Fettgewebe sich in dieser Art erweichen. Ueber diesen ganzen Process sind noch genauere Untersuchungen nothwendig.

6. Von der gallertartigen, colloiden Degeneration.

In Zellen, wie interstitiell in den Geweben, kann sich eine gallertartige, durchsichtige, dem Leime ähnliche Substanz bilden, welche durch concentrirte Aetzalkalien gelöst, aber weder durch Essigsäure verändert wird, wie andere Albuminoidstoffe, noch durch die Reaction von Jod und Schwefelsäure die karakteristische Veränderung erleidet, welche der ähnlichen, speckigen, amyloiden Degeneration ganz besonders zukommt. Diese gallertartige, colloide Degeneration führt zur Aplastie, zur Leistungsunfähigkeit der Zelle und ihrer Derivate.

Im Innern der Zelle entsteht eine helle, durchsichtige Substanz, welche sie allmälig ganz ausfüllt, den Kern verdeckt oder atrophisch macht, die Wand enorm ausdehnt, ja zum Platzen bringt. In seltenen Fällen geht die Entartung vom Kerne aus. Theils durch Diosmose, theils durch Platzen der Zellen bildet sich eine helle, Schleim ähnliche, zuweilen dem Honige gleichende Flüssigkeit, welche entweder die Gewebe interstitiell infiltrirt und ihnen ein aufgequollenes, halb durchsichtiges Ansehen gibt, oder als primitiv von den Zellen geschlossener Follikeln ausgehende Degeneration sich zeigt, wie von denen der Schilddrüse, der Mandeln, der Lippen des Halses, der Gebärmutter, der Eierstöcke. Diese gallertähnliche Flüssigkeit erzeugt im Inneren dieser natürlichen Hohlräume Ansammlungen jener flüssigen Colloidsubstanz, und so entstehen mannigfache Kysten, welche theils durch primitive Ausdehnung, theils durch Zusammenfliessen ausgedehnter und geplatzter Follikel an Umfang bedeutend zunehmen können. Hiezu kommt, dass benachbarte Zellenhyperplasie mit Bildung neuer Follikel stattfindet, deren innere, aus jener Wucherung hervorgegangene Zellen dann wieder die gleiche colloide Degeneration eingehen und den ganzen Prozess zu einem sehr complicirten machen können.

In einzelnen Zellen kann das Colloid sich schichtenartig, mit

radiärer Streifung ablagern und durchsichtige, sagoartige, selbst sehr harte Körner hervorbringen, so z. B. in der Zirbeldrüse und in den Adergeflechten des Gehirns. Hier nähert sich dann schon der Zustand der Concretionsbildung und kann durch gleichzeitige fettige oder pigmentäre Entartung sonderbare Form und Zusammensetzung erhalten.

Zenker hat in den quergestreiften Muskelfasern beim Abdominaltyphus in den Abductoren der Oberschenkel und in den geraden Bauchmuskeln, sowie auch in manchen Fällen von Myokarditis und beim Epithelialkrebs im Orbicularis oris eine Colloidumwandlung mit blasser, homogener, brüchiger Beschaffenheit, Verschwinden der Querstreifung und homogener, mattglänzender Ablagerung im Sarcolem beobachtet. Diese matte Substanz zerklüftet sehr leicht und wird später resorbirt, so dass partieller Muskelschwund oder Ausgleichung durch Muskelneubildung stattfindet. Auch im Rotz habe ich diese Umwandlung gesehen, häufig im Flecktyphus. Ebenfalls bei anderen acuten, sich etwas in die Länge ziehenden Infectionskrankheiten kommt diese wachsartige Muskeldegeneration vor, welche übrigens rascher Rückbildung fähig ist, da sie bei Genesung schon nach kurzer Zeit keine Folgen mehr zeigt. Mehrfach hat man durch ausgedehnte Colloidumwandlung der Muskeln Blutungen im M. rectus abdominis beobachtet. Nach Neumann kommt ein ähnlicher Zustand auch in verletzten Muskeln vor, sowie als Leichenerscheinung in anderweitig pathologisch veränderten Muskeln.

7) Von der amyloiden und speckigen Degeneration.

Auch auf diesem Gebiete hat Virchow das Hauptverdienst, wiewohl die schon früh abweichenden Ansichten Meckels und die späteren schönen Forschungen von Friedreich und Kekulé, Frerichs und Anderen hier rühmlichst zu erwähnen sind.

Speckige oder amyloide Degeneration nennt man ein wachs- oder speckartiges Aussehen der Organe, mit Bildung einer Substanz, deren chemische Reactionen theils denen des Cholestearins, theils denen des Stärkmehls oder der Cellulose gleichen, deren Elementarzusammensetzung aber von ihnen abweicht.

Bei Gelegenheit der abnormen Veränderungen der Zellen haben wir bereits die Corpora amylacea erwähnt, jene Stärkemehl ähnlichen Zellen des Ependyms der Ventrikel und der Prostata-Concretionen. Ausserdem aber kommt noch häufig im Körper unter dem Einflusse kachektisirender, dyskrasischer Zustände besonders in Folge von Malaria-Kachexie, constitutioneller Syphilis, Alkoholismus und durch Scrophulosis mit lang dauernder erschöpfender Eiterung eine Gewebsinfiltration vor, welche den amyloiden Körpern wohl chemisch ähnlich, aber doch wohl umgewandelten albuminoiden

Stoffen nahe verwandt ist. Während speckige Degeneration in Zürich, wo Malaria selten ist und die Bewohner hauptsächlich Wein trinken, also auch von Alkoholismus wenig heimgesucht sind, weniger häufig vorkommt, habe ich in Breslau vielfach sie zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die so entarteten Theile haben oft ein mehr wachsartiges Aussehen. Ihre Substanz ist matt durchscheinend, ihre Farbe anämisch, stellenweise dunkler geröthet. In der Milz können auch die Follikel besonders infiltrirt sein (Sagomilz). Man beobachtet diese Substanz hauptsächlich in der Leber, der Milz und den Nieren, oft in diesen dreien zugleich, in dem Darme, in den Lymphdrüsen, auf der Schleimhaut der Harnorgane, im Herzen, im Uterus, nicht selten im Innern von Knorpeln und besonders überall im Verlaufe von Blutgefässen. Schon dem äusseren Anblick nach unterscheidet man hier das in Zellen geschichtete und das in und ausser Zellen zugleich mehr homogen infiltrirte Amyloid. Ersteres hat die reinsten Reactionen des Amylums und der Cellulose. Letzteres hat schon Meckel zu dem Cholestearin und den Speckstoffen gestellt. Nach der Elementaranalyse von Kekulé enthält dasselbe Stickstoff. Derselbe fand, ausser viel Cholestearin, in einer Speckmilz als Hauptbestandtheil einen den eiweissartigen sehr ähnlichen Körper. Zu gleichem Resultate gelangte C. Schmidt bei der Analyse einer Speckmilz. Es geht daraus hervor, dass es sich um eine modificirte Proteinsubstanz und nicht um ein reines Kohlenhydrat, vielleicht zuweilen um ein Gemisch beider, bei dieser Degeneration handelt.

Eigentlich amyloide Körper hat Friedreich auch in der Lunge gefunden. Die geschichteten Körper wechseln von 1/200 Mm. bis zu kleinen Körnchen. Hier handelt es sich um eine Ausscheidung, um einen Niederschlag in den Zellen, und schon durch Jod werden diese Körper wie Pflanzenstärke blau gefärbt, aber bei Gegenwart viel eiweissartiger Masse grün (letztere gelb, erstere blau, also grün). Durch stickstoffhaltige Substanz wird auch oft die Farbe grau, wie in den Concretionen der Prostata.

Die homogene Infiltration der Zellen zeigt durch Jod allein keine blaue Färbung, sondern nur eine gelbrothe, dagegen wird sie blau oder violett, wenn man vorsichtig Schwefelsäure zusetzt und Jod mit der Substanz in Berührung bringt. Gegen die Meckel'sche Anschauung einer Modification des Stearins bemerkt Virchow, dass man durch Alkohol oder Aether kein Fett extrahirt und dass kein Fett für sich durch Jod allein gefärbt wird, durch Schwefelsäure allein farblos bleibt, durch Jod und Schwefelsäure blau wird.

Als Typus der Veränderung können kleine Arterien dienen, deren Muskelzellen zuerst zu homogenen Schollen werden, wodurch allmälig die Wand verdickt, das Lumen des Gefässes verkleinert ist.

und demgemäss die Blutzufuhr verringert wird, während sich später dann auch von der Arterie aus auf das umgebende Parenchym die Degeneration ausbreitet. In der Leber geht die Degeneration von den Aesten der Arteria hepatica aus. Schon durch blosses Betupfen mit Jod sieht man die Jod-rothen Punkte und Aeste der erkrankten Zweige der Arteria hepatica. Auch in deren Umgebung degeneriren erst die Leberzellen, welche ebenfalls zu gleichmässigen Schollen werden. Allmälig werden die Acini durch und durch degenerirt. Bei älteren Leuten werden die permanenten Knorpel öfter blassgelblich, durch von jeder Dyskrasie unabhängige amyloide Degeneration; und zwar hier in der Intercellularsubstanz mehr durch innere Umwandlung als durch Zufuhr von aussen. Die Zellen werden functionsunfähig und die erkrankten Organe geben daher zu den tiefsten Störungen Veranlassung.

Neben Schwellung drüsiger Organe beobachtet man dann gewöhnlich rasch vorschreitenden Marasmus oder neben diesem oft weit ausgebreiteten Hydrops, meist tiefe Verdauungsstörungen. Auch in der Schleimhaut dieser Organe kann man durch blosses Betupfen mit Jodtinctur an der rothen Färbung der Gefässe ihre amyloide Umänderung erkennen.

Die meisten dieser Kranken zeigen beträchtliche Mengen von Eiweiss im Harn in Folge von gleichzeitiger Nierendegeneration. Diese kann auch als Haupterkrankung auftreten und durch Jodlösung sieht man in der anämischen Rindensubstanz rothe, den Glomerulis entsprechende Punkte und Striche, den Arteriae afferentes entsprechend, sowie in den Markkegeln rothe parallele Streifen. Im Glomerulus liegen die feinen Arterienschlingen als compacte, fast solide Bildung. Diese Kranken werden sehr hydropisch und es ist dies eine viel hartnäckigere Form, als die zuerst die Nierenepithelien afficirende, parenchymatöse und die besonders von Bindegewebsneubildung begleitete, interstitielle Nierenentzündung.

Nicht minder interessant, wiewohl klinisch wenig gekannt, ist die speckige Degeneration der Lymphdrüsen, in welchen die Follikel und die zwischen ihnen liegenden Maschen amyloid umgewandelte Zellen zeigen, während auch die interstitiellen Arterien degeneriren. Dadurch sieht die Drüse wie mit Wachspunkten durchsprengt aus. Aehnlich verändern sich die Milzfollikel und dass dadurch die Blutbildung sehr gehemmt werde, leuchtet ein. Jod färbt auch auf Durchschnitten die erkrankten Theile roth, während die anderen Theile gelb bleiben, und bringt man Schwefelsäure hinzu, so werden die jodrothen Stellen dunkelröthlich braun, violett, selbst blau. Sind noch stickstoffhaltige Partikeln dazwischen, so ist die Farbe grün oder braunroth.

Nach allem Mitgetheilten ist die speckige oder amyloide De-

generation immer eine schlimme und bedenkliche. Einerseits liegen ihr, wie wir gesehen haben, nicht selten tiefe, dyskrasische, selbst kachektische Zustände zu Grunde, andererseits tendirt diese Erkrankung, sich im Körper weit auszubreiten, Gefässe in ihrem Verlaufe zu afficiren, in ihrem Innern zu verengern, dann aber auch sehr wichtige drüsige Organe, wie Leber, Milz und Nieren, und nicht minder wichtige Schleimhäute zu ergreifen.

Die Gefährlichkeit hängt übrigens theils von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses, theils von der zu Grunde liegenden Ursache ab. So lässt sich diese Degeneration nach Intermittens leichter heben, als nach Alcoholismus, nach Syphilis leichter, als nach langer scrophulöser Eiterung. Nicht ganz selten bleibt die Krankheit auf niederem Grade und in einem Organe fixirt und kann demnach heilen.

Am besten fördert die Resorption die Anwendung der Jodpräparate und bei der so häufig zu Grunde liegenden Schwäche, in Verbindung mit Eisen, als Jodeisen.

Bei noch gutem Kräftezustande, besonders bei Hydrops durch Nierenaffection, sind im Anfange ausleerende Mittel, namentlich Kali bitartaricum und Colocynthen sehr nützlich und später geht man dann zum Jodeisen und selbst zu reineren Eisenpräparaten, zu bitteren und tonischen Mitteln, zu analeptischer Kost über.

Zweites Kapitel.

Von der Hypertrophie.

1. Allgemeine Bemerkungen.

Wahre Hypertrophie besteht in quantitativer Zunahme oder in Vergrösserung, mit beibehaltener Lebens- und Leistungsfähigkeit der hauptsächlichsten Gewebe, Zellen und Zellenderivate eines Theils, bald mehr mit vorwiegender Umfangszunahme der constituirenden Elemente, bald mehr mit vorwiegender Zellenwucherung, Hyperplasie.

Somit schliessen wir gleich die falsche Hypertrophie, die blosse Umfangszunahme, ohne gesteigerte und gemehrte Ernährung der Hauptbestandtheile eines Gewebes oder Organs aus. In der That kann eine blosse Volumszunahme, bedingt durch seröse Infiltration, Entzündung, venöse Stauung, wuchernde Neubildung etc. in Wirklichkeit neben tief herabgesetzter Ernährung, neben Atrophie bestehen, so wie auch Bindegewebe oder Fett die wichtigen und functionirenden Organbestandtheile ersetzen können und so Massenzunahme bei gleichzeitiger Functionsabnahme bedingen.

Die Hypertrophie kann sich auf einzelne Gewebe und Organtheile beschränken, aber auch auf ganze Organe und selbst Organ-

gruppen ausdehnen, wie z. B. auf sehr zahlreiche Lymphdrüsen. Bei der Hypertrophie hohler Organe kann Erweiterung, Gleichbleiben des Kalibers oder Verengerung stattfinden. Ersteres beobachtet man besonders am Herzen, letzteres am Pylorus bei Muskelhypertrophie, alle drei je nach Umständen bei Hypertrophie der Muskelschicht der Blase.

Setzen wir Umfang und Gewicht der einzelnen Organe als bekannt voraus, so bedingt Hypertrophie gewöhnlich Zunahme an beiden. Das Organ bekommt ein plumperes Ansehen, Winkel und Kanten werden abgerundet. Die Consistenz nimmt zu, wenn die Hypertrophie ein festes elastisches Gewebe betrifft, besonders wenn gleichzeitig die Blutzufuhr gemehrt ist. Beim Knochen ist sie natürlich unverändert. Zellenreiche Theile können aber auch weicher werden, sowohl durch Zellenwucherung, wie auch wenn zur Hyperplasie Secretanhäufung kommt; auch können rückgängige Umwandlungen hyperplastischer Gebilde und Cystenbildung die Consistenz mindern. In weichen Hypertrophien ist durchschnittlich der Gefässreichthum bedeutender als in harten. Ausser der Mehrung der Gefässe kann es auch zu Erweiterung derselben, selbst mit Hypertrophie ihrer Wandungen kommen, wie z. B. beim sogenannten aneurysmatischen Kropf; auch zahlreiche partielle kleine Gefässerweiterungen können vorkommen. Bleiben neugebildete Gefässe dünnwandig, oder werden es ältere, so sind Blutungen mit den weiteren Umwandlungen die Extravasats nicht selten. — Auch gefässlose Gewebe, wie Knorpel und Nagel können hypertrophisch werden. — Die Nerven zeigen mitunter bei der gesteigerten Ernährung Verdickung des Neurilems. Gefässreichthum macht die Färbung röther, Gefässarmuth blässer, besonders auch bei reichlicher Entwickelung von festem Bindegewebe.

Bei bedeutender Zellenwucherung wird der Anblick glänzender, feuchter, saftreicher, so wie umgekehrt trocken, matt, compact bei partieller oder ausgedehnterer regressiver Gewebsmetamorphose. Dunkle, gelbliche, röthliche, braune, schwärzliche Färbung ist Folge von Pigmenteinlagerung.

Die Structur ist erhalten, selbst übertrieben, wenn die Hypertrophie alle Gewebe und besonders die functionell wichtigen eines Organs ergreift, je mehr aber Bindegewebszunahme, selbst in jungen zelligen Elementen überwiegt, desto mehr wird der ursprüngliche Bau verdunkelt, besonders wenn noch feinkörnige albuminoide oder Fettmolecüle hinzukommen. Findet ein gewisses Gleichgewicht der Ernährungssteigerung und Hyperplasie in den charakteristischen Elementen sowohl wie im Bindegewebsgerüste statt, so ist die Structur erhalten und doch der Anblick oft verändert, da das Gleichgewicht zwischen Absonderung, Ausscheidung und Ernährung dann meist nicht mehr normal ist.

Die gesteigerte Ernährung kann eine qualitative sein, z. B Muskelcylinder, Drüsenacini können umfangreicher werden, oder es kommt ausserdem zu quantitativ gemehrter Bildung jener wichtigen Bestandtheile, oder quantitative und qualitative Zunahme können neben einander in verschiedenen Proportionen bestehen.

Die Function eines hypertrophischen Theils kann gesteigert sein, wie in musculären Gebilden, oder sie ist geschwächt, wie nicht selten in Drüsen, in denen selbst gesteigerte Bildung der Drüsenelemente noch die Störung des Gleichgewichts zwischen Absonderung und Ausscheidung steigert, wozu noch hinzukommt, dass selbst grössere adenoide Massen sich bilden können, ohne abzusondern und ohne mit einem Ausführungsgange zu communiciren, daher die volle Berechtigung der Anschauung, diese auf der Grenze der Hypertrophie und der Neubildung stehenden Geschwülste als Adenome von der Hypertrophie zu trennen. Dennoch aber ist es gerathen, dieselben letzterer zu nähern.

Nicht ganz selten ist bedeutende Functionssteigerung Grund gesteigerter Ernährung, dann gehen eben Hypertrophie und gemehrte Arbeit, Absonderung, mit einander Hand in Hand. Lokale Ernährungssteigerung, mag sie Folge von zu überwindenden Hindernissen sein, wie die einzelner Herztheile bei Kreislaufs- und Athmungsstörung, mag sie Folge der Hypercrinie, oder aus ganz unbekannten Ursachen entstanden sein, hat nach einiger Zeit Neigung zu Ernährungsstörungen, Entzündung, Eiterung, Erweichung, Blutung, fettiger, albuminoider Dystrophie, Hohlraumbildung etc., ja es kann zu partiellem Absterben, zu Necrose kommen.

Ebenso beeinträchtigen hypertrophische Theile die Nachbargebilde häufig, vor Allem bei Hindernissen ihrer eignen Ausbreitung durch Aponeurosen, Bänder, Knochen, welche sie ausgedehnt usuriren können. Aber nach und nach üben sie auch nachtheiligen Druck consecutiver Atrophie selbst bei Fehlen derartiger directer Hindernisse aus. Druck auf benachbarte Nerven führt zu mannigfachen Nervenstörungen: Schmerzen, Anästhesie, Lähmung etc., sowie Druck auf grosse oder auf zahlreiche kleine Gefässe ausgedehntere Atrophie, seröse Infiltration etc. zur Folge haben kann.

Besteht auch in hypertrophischen Organen keine Immunität gegen tuberkulöse Entzündungen, sowie gegen Krebs, so gehört es doch zu den grossen Seltenheiten, dass man die Erkrankungen in denselben beobachtet, besonders wenn man diese secundäre Hypertrophie, welche Folge von Neubildungen, von Tuberculose sein kann von der primitiven unterscheidet.

Der Einfluss der dauernd gesteigerten Ernährung eines Körpertheils auf das Allgemeinbefinden hängt von der Dignität des Organs so wie von der durch die Erkrankung gesetzten Functionsstörung

b und üben Kreislaufs- und Nervenstörungen mehr unmittelbare Virkung, functionelle Perturbation mit ihren Folgen mehr mittelbar iesen störenden Einfluss. Selbst gesteigerte Production durch Iypertrophie kann in hohem Grade und progressiv nachtheilig werden, o die der Leukocyten bei der ja meist lethal verlaufenden Leukämie n Folge der Hypertrophie vieler Lymphdrüsen und der Milz.

Der Verlauf der Hypertrophie ist ein sehr verschiedener und rklärt sich wohl zum Theil durch anatomische Zunahme und phyiologische Modification. Da wir aber gleiche Ernährungssteigerung nit sehr verschiedenem Effect bei verschiedenen Kranken beobachten, pielt hier ein unbekannter Einfluss, die individuelle Prädisposition, oder irgend ein anderer nicht selten eine gewisse Rolle. Von zwei cheinbar gleichen Brustdrüsenhypertrophien hat die eine Jahre, die ındere Monate gebraucht, um zum gleichen Umfange zu gelangen. Die eine besteht fast latent, die andere ist schon früh schmerzhaft ınd in einem noch andren Falle geschieht dies nur zur Zeit der Menstruation. — Aber auch tiefere pathologische Gründe können nier mit im Spiele sein, so sehen wir die Schilddrüse bei der Cachexia exophthalmica viel schneller wachsen, als beim gewöhnlichen Kropf. Bei ersterer handelt es sich höchst wahrscheinlich um allgemeine Sympathicuserkrankung, um dauernde vasomotorische Lähmung ler Schilddrüsenarterien, bei letzterem um eine rein lokale Ernährungssteigerung.

Ein sehr häufiger Verlauf ist der, dass in einer ersten Phase alle Erscheinungen sich langsam entwickeln, dass aber in einer zweiten Phase nicht nur bedenklichere Folgen, sondern auch diese viel rascher auftreten und zunehmen, sowohl in Bezug auf Wachsthum der Geschwulst, als auch in Bezug auf Schmerz, Druck, Functions- und allgemeine Störung. Nicht selten wird diese Zunahme lästiger, selbst bedenklicher Erscheinungen noch durch äussere Zufälligkeiten gemehrt, wie Stoss, Schlag, Contusion. Aber auch der natürliche Verlauf der Hypertrophie führt zu oft rapider Steigerung durch Entzündung, Eiterung, Fettentartung, Anhäufung von Flüssigkeiten in Hohlräumen, Cysten, Blutungen in diesen oder interstitiell etc.

Die Ursachen der Hypertrophie sind sehr mannigfach. Gesteigerte Function kann ohne Nachtheil einzelne Muskelgruppen sehr entwickeln, so die des Arms bei Fechtmeistern, die des Nackens bei Lastträgern. Indessen oft ist gesteigerte Function weniger ein Grund als mangelhafte Function, besonders Excretion. So sind Brustdrüsenhypertrophie und Adenome der Brustdrüsengegend häufiger bei Frauen, welche keine oder wenige Kinder gehabt haben, als bei solchen, welche mehrfach und lange genährt haben. Weshalb aber die Milz und die Lymphdrüsen in jener eigenthümlichen

Art hypertrophisch werden, welche zu Leukämie führt, wissen wi durchaus nicht. — Ist bei der Zuckerkrankheit und beim Diabete insipidus auch den Nieren die Aufgabe gestellt, 3—5 mal meh Urin in 24 Stunden zu excerniren, als im Normalzustande, s werden sie darum doch nicht hypertrophisch. Ist dagegen ein Niere aus irgend welcher Ursache atrophisch geworden, so wird nich selten die andere, wenn sie vorher gesund war, in ihrer Ernährun bis zu merklicher Hypertrophie gesteigert. Ebenso kann eine Lung durch gesteigerte Ernährung umfangreicher werden und vicariiren stärker functioniren, wenn die andre durch Druck von Erguss, durc Bronchiektasie, durch partielle Schrumpfung etc. in ihrer Functio sehr beeinträchtigt worden ist.

Rückstauung des Blutes in Folge allgemeiner oder örtliche Kreislaufsstörung bewirkt nicht selten Hypertrophie, so in der Mus katnussleber bei Herzkranken, führt jedoch in dieser später leich zu tieferen Ernährungsstörungen, interstitieller Hepatitis, selbst zu Atrophie. — Dauernd gehinderter Abfluss der Lymphe kann auc lokale Hypertrophie bedingen, so kann bedeutende Pachydermie eine unteren Extremität nach oft wiederholter Lymphangoitis entstehen

So wie gesteigerte Nervenaction zu merklicher functionelle Steigerung, zu gemehrter Absonderung führen kann, so ist auch de Einfluss des Nervensystems, vielleicht besonders der trophische Nerven auf gesteigerte Ernährung und Hypertrophie wahrscheinlich aber bisher noch nicht sicher genug nachgewiesen.

Hindernisse im Bereiche musculärer Organe in Betreff der Austreibung normaler Flüssigkeiten wie des Blutes, oder der verschie dener Se- und Excrete, führen ebenfalls zur Hypertrophie vor den zu überwindenden Hindernisse und zwar in Folge der merkliche Arbeitssteigerung sowohl quergestreifter wie organischer Muskeln Bekannt sind diese Folgen für chronische Erkrankung der Herzklappen, oberhalb von Darmstenosen, in der Blase in Folge vo Stricturen der Urethra. Schon sehr bedeutende Phimose kann nach Golding Bird Blasenhypertrophie bewirken. — Verstopfung des Ausführungsganges einer Drüse bewirkt zuerst Anhäufung de Zellen, dann aber auch möglicherweise Hyperplasie, so in der Verstopfung der Talgdrüsen der Haut, welche dann bedeutend hypertrophisch werden können.

Die zur Ernährungssteigerung führenden Stauungsursachen bestehen zuweilen in Druck, in mässiger Beengung der Gefässe durch Stränge entzündlichen Ursprungs. Auch Lageveränderungen von Organen, welche Blutanhäufung verursachen, können zu Anschoppung und Hypertrophie führen, so manche Knickungen und Beugungen des Uterus. Bei diesem Organ spielt als Ursache hypertrophischer

.nschoppung auch die unvollständige Rückbildung nach der Geburt ine nicht unwichtige Rolle für Anschoppung.

Von den Umständen unter welchen Entzündung Hypertrophie ervorruft, war bei Gelegenheit dieser bereits die Rede. Die forıative Reizung wird alsdann mehr permanent und wenn sie nicht, ie dies häufiger geschieht, zu Bindegewebswucherung führt, kann e die functionirenden Organelemente merklich mehren. Bekannt t die nicht seltene Mandelhypertrophie nach oft wiederholter Amygalitis.

Die angebliche Hypertrophie fötaler, sonst gewöhnlich schwinender Organe, wie die Thymusdrüse, oder relativ klein bleibender rgane, wie die Nebennieren ist meist nur Persistenz, selten Erährungssteigerung dieser Organe und wo diese wirklich besteht, nden sich meist noch Neubildungen oder sonstige pathologische eränderungen.

Aeussre Gewaltthätigkeiten sind wohl nicht häufig alleinige rsache der Hypertrophie, aber wo diese bereits in der Anlage oder ıtwickelt besteht, können sie zu rascher Zunahme den Anstoss eben. Wir beobachten dies öfters an der Brustdrüse, in welcher .n Schlag oder Stoss zu jener langsam wirkenden Reizung führt, elche mässige Hyperämie längere Zeit unterhält, um so zur Hyperlasie aller Gewebselemente zu führen.

Nicht permanenter, aber häufig wiederholter Druck kann, wie hon John Hunter bewiesen hat, zur Hypertrophie führen und ıtstehen so die meisten accidentellen Schleimbeutel und Synovialysten.

Besondere krankhafte Einflüsse können auch einwirken, so Milzypertrophie nach der transitorischen aber wiederholten und steienden Schwellung bei hartnäckigem Wechselfieber. Unter endeıischen Einflüssen entsteht der Kropf in manchen Gegenden besoners häufig und höchst merkwürdig ist auch sein mehrfach, von mir benfalls in Silberberg in Schlesien beobachtetes epidemisches Aufeten. Sehr beachtenswerth ist auch jene eigenthümliche Anlage, ı welcher durch ganze Organsysteme hindurch die Ernährung zur lypertrophie gesteigert werden kann. So sehen wir bei den gleichen ıdividuen viele Lymphdrüsen hypertrophisch schwellen, so bei einem ndern viele Talgdrüsen, bei noch andern viele Knochen und zum heil in nicht geringer Ausdehnung.

Wenn wir uns in unserer ganzen pathologischen Anschauung ft gegen jede ontologische Uebertreibung ausgesprochen haben, so t dies in noch höherem Grade auf die Hypertrophie anzuwenden. lögen wir diese nun von einfachsten bis zu den zusammengesetzten eweben und Organen ins Augen fassen, so ist die Grenze zwischen rnährungssteigerung und Neubildung oft sehr schwer zu ziehen. So

könnten sich doch in der Nähe von Drüsen Geschwülste bilde welche ganz diesem Drüsentypus entsprechen und doch eine wen auch homologe Neubildung sind, welche mit dem Nachbarorga nicht mehr zusammenhängen.

Es wird sich daher in den folgenden Abschnitten oft mel darum handeln, ob ein krankhaftes Gebilde mehr als einfache E nährungssteigerung oder mehr als Neubildung sich zeigt. Beic aber können mannigfach in einander übergehen und sich in ve schiedenster Art mit einander combiniren.

Höchst belehrend ist in dieser Beziehung auch die plastisc Heterotopie, welche schon in der Andeutung in den homologe Neubildungen besteht, die sich in der Nähe ihnen ähnlicher Orga entwickeln. Noch viel schöner aber sehen wir diesen heterotopisch Typus in jenen cystösen Neubildungen repräsentirt, deren Inner mit Haaren, Talgdrüsen, Schweissdrüsen, mit Epithelien verschieden Art bedeckt sein kann, ja nicht selten Knochen und vollkomme ausgebildete Zähne enthält.

2. Hypertrohie einzelner Gewebe und Organe.

Wir gehen nur kurz über die Hypertrophie einfacher Gewel hinweg, weil von denselben später ausführlich bei den Neubildunge und Geschwülsten die Rede sein wird. Wir erwähnen daher nu Folgendes:

1) Die Epidermis wird örtlich durch häufig wiederholte Druck Sitz der Zellenhyperplasie Clavus, Callositas, etc. Verhornun der Epidermiszellen kann Ausgangspunkt der Keratose mit ihre mannigfachen Formen werden. Als sehr auffallend und mannigfac werden wir dann später auch die grosse Gruppe der diesem Typu angehörenden Geschwülste der Epitheliome kennen lernen und sehe wie sie von unschädlicher Lokalerkrankung bis zu den scheinb bösartigsten Neubildungen alle Uebergänge zeigen.

2) Fettgewebe entwickelt sich einerseits besonders stark u atrophische Organe und in veränderten Geweben, so namentlich musculösen Gebilden, andererseits aber sehen wir auch das Fet gewebe massenhaft als abgegrenzte Neubildung auftreten, bald bind gewebs- bald gefässreicher werden, ja auch in vielfachen Geschwü sten auftreten.

3) Bindegewebshypertrophie und Hyperplasie i örtlich in mannigfacher Art Folge andauernder Hyperämie und pr trahirter Entzündung in verschiedener Form; reichliche Zellenbi dung, mehr gallertartige Intercellularsubstanz, vermehrte Vascularit begleiten sie, während dadurch oft gleichzeitig die essentiellen G webselemente leiden und zum Theil schwinden.

Man findet ganze hypertrophische Zellgewebslagen in grosse

häutigen Ausbreitungen oder in den Zwischenräumen der verschiedensten Gewebe und Organe, besonders auch als Element der Verdickung des Periosts.

Wie ausserordentlich mannigfaltig die Bindegewebsgeschwülste sind, wird sich später ergeben und zeigen sich nicht nur jene grossen Verschiedenheiten in dem Bau, dem äusseren Anblick, dem Verhältniss zu den Nachbargebilden, sondern ebensogut auch in prognostischer Beziehung und im klinischen Verlauf.

4) Muskelhypertrophie, sowohl der willkührlichen, wie der organischen Muskeln ist bereits bei mehreren Gelegenheiten besprochen worden. Die Gewebselemente können an Umfang oder an Menge oder nach beiden Richtungen zunehmen, während freilich auch die Zunahme durch starke Bindegewebsentwicklung oder bedeutende Fettbildung eine scheinbare sein kann.

5) Knorpelgewebe kann bei den verschiedensten Gelenkkrankheiten durch bedeutende Zellenwucherung hypertrophisch werden und sich weit in die Zone seiner Umgebung hin entwickeln, so bei der Arthritis deformans.

Indessen sind hier die Verhältnisse immer complicirt und werden wir ganz besonders noch die Knorpelneubildung sowohl heterotopisch an Stellen, an denen sie normal nicht vorkommt, wie auch als Knorpelgeschwülste der Knochen näher kennen lernen.

6) Das Knochengewebe ist oft der Sitz hypertrophischer Wucherung, bald in Folge dyskrasischer Momente, wie Scrophulose oder Syphilis, bald in Begleitung von Gelenkkrankheiten, bald in Folge eigenthümlicher osteoplastischer Anlage. — Von der Knochenneubildung und Hypertrophie wird übrigens auch noch bei Gelegenheit der Knochengeschwülste die Rede sein. —

7) Hauthypertrophie ist bald mehr örtlich, auf einzelne Abschnitte, auf Papillen etc. beschränkt, wovon später bei den Epitheliomen und Papillomen die Rede sein wird, bald handelt es sich mehr um ausgebreitete Hypertrophie als sogenannte Elephantiasis oder Pachydermie, bald um mehr umschriebene tuberöse Hypertrophie, sogenannte Leontiasis. Beide sind in heissen Ländern viel häufiger als im mittleren und nördlichen Europa.

8) Schleimhäute werden entweder nur in einzelnen Elementen, Epithel, Drüsen, Zotten, oder umschrieben in allen ihren Gewebstheilen der Sitz der Hypertrophie und wird bei Gelegenheit der Polypen von allem diesen noch besonders die Rede sein, da überdies alsdann die Gewebsneubildung gewöhnlich eine complicirte ist.

9) Hypertrophie seröser Häute besteht selten allein und selbstständig, hängt meist mit subseröser Wucherung zusammen, führt dann nicht selten zu bedeutender Verdickung und Schwarten-

bildung, ist nur ausnahmsweise von idiopathischer Neubildung abhängig und hängt meist mit entzündlichen Processen zusammen.

Die Hypertrophie der verschiedenen inneren Organe wie die des Gehirns, des Herzens, der Gebärmutter etc. gehört mehr in das Gebiet der speciellen Pathologie, indessen werden wir auch manche wichtige innere Organhypertrophie bei Gelegenheit der Drüsenhypertrophien und der Adenome besprechen.

Hypertrophie drüsiger Organe, adenoide Neubildungen, Adenome.

Wir kommen hier an eins der wichtigsten und interessantesten Capitel der allgemeinen Pathologie. Anatomisch und physiologisch handelt es sich um einen der allerinteressantesten und verbreitetsten Bildungstypen überhaupt. — Physiologisch-pathologisch sehen wir diesen Typus sich mit noch grössere Mannigfaltigkeit wiederholen. Nicht nur können einzelne Theile, grössere Abschnitte , ganze Organe der Sitz sehr gesteigerter Ernährung und Hyperplasie werden, sondern es können sich auch partielle Wucherungen, knospenartige Austreibungen, später mit vollkommener Abschnürung bilden, welche zwar den Typus der nahen Drüse noch zeigen, aber mit ihr kaum noch oder gar nicht mehr in Zusammenhang zu stehen scheinen, ja es ist sehr wahrscheinlich, dass derartige homologe Neubildungen sich unabhängig von den benachbarten Drüsen oder sonstigen Organen, vielleicht sogar unabhängig im Innern derselben bilden können. So habe ich in grossen Talgdrüsengeschwülsten ebensogut viele neugebildete Talgdrüsen gefunden, als hypertrophische. Das gleiche gilt von den multiplen Ovariumcysten. Adenome mit Brustdrüsentypus habe ich bis in die Achselhöhle hinein entstehen sehen, ohne dass ein Zusammenhang mit der Brust nachweisbar war.

Ja mehrfach habe ich ganz unläugbare Carcinome mit adenoidem Typus beobachtet und sind, wenn ich nicht irre, derartige Beispiele in der Wissenschaft nicht ganz selten. —

Ist demgemäss zwischen Drüsenhypertrophie und drüsiger oder drüsenähnlicher Neubildung eine strenge Grenze nicht zu ziehen, so gewinnt aber auch gerade dadurch die allgemeine Pathologie der Drüsenhypertrophie und der adenoiden Neubildung ein viel höheres und ausgedehnteres Interesse.

Hierzu kommen nun noch einerseits die geschwulstartigen Abgrenzungen, andererseits die mannigfachen Abänderungen durch albuminoide, fettige, colloide Umwandlung, durch papilläre Wucherung, cystöse Hohlräume, ödematöse Infiltration, Entzündung mit Verhärtung, Erweichung oder Eiterung, Blutung mit mannigfacher Farbeveränderung, Verkalkung etc. —

Wir wollen nun die Hypertrophie und Adenoidbildung der wichtigsten Drüsen in kurzem Ueberblick einzeln besprechen. —

I. Hypertrophie und Adenoid der Blutgefässdrüsen.

Diese Blutgefässdrüsen ohne Ausführungsgang haben durchschnittlich durch ihren folliculären Bau grosse Analogie mit den Lymphdrüsen, von den einfachsten bis zu den zusammengesetztesten, und entstehen sie in früher Embryonalentwicklung vom Vorderdarm aus durch blindsackähnliche Abschnürung (Waldeyer).

Eine eigene Gruppe dieser Drüsengeschwülste ist höchst wahrscheinlich, wenn nicht immer congenital, so die nicht seltenen kleinen Milzen, die sich in der Nähe der Hauptmilz befinden, die kleinen homologen Nebenorgane der Schilddrüse, des Pancreas. — Transitorisch, aber in frühester Kindheit constant besteht noch aus dem Fötalleben die Thymusdrüse fort und durch das ganze Leben hindurch, wenn auch, ohne eigenthümliche Function, bestehen die Nebennieren; dagegen scheint es mir zweifelhaft, dass die in der Leber vorkommenden Adenoide aus jener frühesten Zeit herrühren.

1) Die Hypophysis cerebri, sogenannte Glandula pituitaria ist höchst wahrscheinlich, wenn auch immerhin selten, doch relativ häufiger der Sitz einer adenoiden Hypertrophie als einer Neubildung oder eines Krebses. — Sind zwar auch die Zellen gross und schön entwickelt, so ist doch der ganze ursprüngliche Typus dieser Drüse noch vollkommen in jenen wallnuss- oder taubeneigrossen Geschwülsten beibehalten. Diese Geschwülste bieten im Leben alle Zeichen der Tumoren der vorderen, inneren Basalgegend des Schädels.

2) Die Thymusdrüse wird bei Thieren häufiger hypertrophisch als beim Menschen, und wo sie in der frühesten Kindheit noch stark bemerklich ist, hat sie nicht zugenommen, sondern nur nicht hinreichend sich zurückgebildet. Jedenfalls ist es auch übertrieben, dass diese Permanenz zu dem Kopp'schen Asthma Veranlassung giebt, welches meistens durch Glottiskrampf bedingt ist. — Die älteren Beobachtungen von Bonnet, Morgagni, Haller, Sandifort und Meckel sind nicht hinreichend ausführlich, dagegen habe ich eine zuverlässigere Beobachtung bei Jackson [1]), mit bedeutender Anschwellung und Verhärtung der Tymusdrüse bei einer 60jährigen Frau und eine ähnliche bei Dubourg [2]) gefunden, welcher eine gefässreiche, hühnereigrosse Geschwulst auf dem Bogen der Aorta und dem unteren Theile der Luftröhre aufliegend, im Inneren mit Scheidewänden und klebrigem flüssigem Inhalt erfüllt, beschrieb. Eine Dermoid-Cyste dieser Gegend, welche ich in der Leiche eines Emphysematikers beobachtet habe, war so gestaltet, dass sie möglicherweise die Thymusdrüse zum Ausgang haben konnte. —

1) Catal. of the museum of Boston. 1847 p. 326.
2) Bullet. de la Soc. anat. 1826 p. 130.

3) Die Milz ist nicht selten der Sitz der Hypertrophie, so nach lange dauernden Intermittenten, in denen auch noch viel verändertes Blutpigment in der Milz bleiben kann. Am auffallendsten und bedeutendsten wird jedoch dieser Zustand bei der Leukämie die Milz bekommt dann ein compactes plumpes, braunrothes Ansehen Entweder sind alle Elemente hypertrophisch, oder hauptsächlich die Follikeln oder es kommt auch mehr zu einer diffusen Zellenwucherung. Die Milz kann alsdann mehr als die Hälfte der ganzen Bauchhöhle einnehmen und ein Gewicht von 6—8 Pfund und darüber erreichen; ich habe die Länge bis auf 3 Centimeter, die Breite auf 2, die Dicke auf 1 Cent. steigen sehen. — Führt zwar diese Krankheit gewöhnlich zum Tode, so habe ich sie doch auch mehrfach jahrelang dauern sehen. Die grosse Ausdehnung des Organs bewirkt bedeutende Athmungsbeschwerden; scorbutische Erscheinungen, Durchfall, Wassersucht sind nicht selten, und tritt der Tod nicht frühe durch eine acute Krankheit ein, so erfolgt er durch Erschöpfung im äussersten Collaps.

4) Die Hypertrophie der Nebennieren ist anatomisch als alleinige Erkrankung nicht nachgewiesen, begleitet aber Tuberculose und Neubildung dieser Organe, deren Wichtigkeit durch die sogenannte Addison'sche Krankheit sehr zugenommen hat. —

5) Die Hypertrophie der Schilddrüse. Diese als Kropf oder Struma bekannte Krankheit besteht in hypertrophischer, später oft degenerativer Entwicklung der Schilddrüse und ist besonders in Gebirgsländern häufig. Die einfache Hypertrophie ist partiell, einseitig, median, oder doppelseitig. Die Hypertrophie kann alle Gewebe zugleich ergreifen oder ein einziges vorwiegend afficiren. So die Gefässe, das Bindegerüst, die eigentliche Drüsensubstanz. Die gleichmässige Hypertrophie ist relativ häufig; der Gefässreichthum steigt gewöhnlich mit der Massenzunahme, kann aber auch sehr vorwiegen, wovon die vorübergehende Gefässerweiterung zu unterscheiden ist, die den Kropf bei der Glotzaugenkrankheit begleitet.

Varicöse Erweiterung kleiner Venen ist nicht selten bei älterem Kropf, ausserdem verkalken zuweilen kleinere Arterien mit aneurysmatischer Erweiterung. Ausser der Verdickung des Balkengerüstes mit vielen jungen Bindegewebszellen, einem zuweilen vorwiegenden selbst zuletzt fibrösen Kropf, beobachtet man gewöhnlich den Hauptsitz des Kropfes in den Follikeln, was schon Morgagni wusste. Die zellige Hyperplasie ist bedeutend, die Follikeln vergrössern sich neue können sich bilden oder abschnüren und selbst diffus können die Zellen im Schilddrüsengewebe weiter wuchern.

Bei colloider Umwandlung bekommen die afficirten Theile des Kropfes ein blassgelbliches, halbdurchsichtiges, gallertartiges, Aussehen. Sowohl in den Zellen, wie um dieselben herum lagert sich

liese helle colloide Substanz ab, so entstehen auch kleinere später grössere Hohlräume, Cysten, die allmälig sehr umfangreich werden können. — Dadurch wird Flüssigkeit angehäuft, der gallertartige nhalt verdünnt und sind Blutergüsse nicht selten. Von der Wand us können bedeutende Wucherungen von jungem Bindegewebe oder von folliculärer Drüsensubstanz stattfinden, diese Wucherungen können die Höhle allmälig ausfüllen, in seltenen Fällen fallen sie n dieselbe hinein und bleiben als Sequester liegen, können aber uch Eiterung und Ausstossung bewirken.

Selten kommen Dermoidcysten im Kopf vor, die schon Celsus[1]) kannte, indem er von dem Cysten-Inhalt sagt: »interdum etiam minutis ossibus pili immixti,« es kann sich doch hier eben so gut um Cysten der nächsten Umgebung der Schilddrüse handeln. — Später verkalken die Cystenwände oft und können verschrumpfen, was auch ohne Verkalkung geschehen kann.

Infiltrirtes Colloid kann verfetten und so ein mattes phymatoides Aussehen bekommen, auch kann es zum Theil verkalken mit Freiwerden von Erd-Phosphaten, kohlensaurem Kalk und Cholestearin. Grössere knochenähnliche Stücke finden sich auf diese Art in manchen Kröpfen. Blutergüsse sind auch im Drüsengewebe nicht selten, bald klein und mehrfach, bald umfangreicher mit späterer allmäliger Entfärbung. Stellenweise kann sich auch sehr stark entwickeltes Bindegewebsgerüste zu fast knorpelartiger Härte verdichten. Alle diese Formen können sich mit einander combiniren. Man hat sie unter den Namen Struma lymphatica, fibrosa, teliangiectodes, cystica, colloides, petrificata, ossificans etc. unterschieden.

Wir können hierauf die Aetiologie des Kropfes nicht näher eingehen, jedoch scheint mir demselben eine eigenthümliche in Gebirgsgegenden besonders häufige, wahrscheinlich vom Boden ausgehende Infection zu Grunde zu liegen. Hierfür sprechen auch die freilich seltenen Kropfepidemien. Die grosse Zerklüftung, die tiefe Spaltung der Erdfläche, das oft lokere und durchgängige Diluvium, das noch porösere Alluvium, die grossen ebenfalls sehr durchgängigen Schuttkegel, lassen in Gebirgsgegenden eine viel grössere Mannigfaltigkeit eigenthümlicher Filtrationen und Emanationen zu, welche Folge der Heraushebung der Bergketten und ganz besonders auch der allmäligen Gestaltung der Thäler sind, als dies in der Ebene der Fall ist, welche übrigens keineswegs den Kropf ausschliesst. Mit dem Cretinismus hat der Kropf, nach meinen Studien, zwar manche Berührungspunkte, aber eine ungleich grössere Zahl von Divergenzen. Wo Cretinismus vorkommt, findet sich auch Kropf; aber in einer sehr grossen Zahl von Localitäten findet sich Kropf ohne Cretinismus, letz-

1) Liber VII. caput XII.

terer wird durch Einfluss der Civilisation ungleich besser bekämp als Ersterer.

Was die Kropfepidemien betrifft, so habe ich dieselben ausführ licher in meiner monographischen Arbeit über die Krankheiten d Schilddrüse (Breslau 1862) beschrieben und habe in Silberberg i Schlesien im Frühjahr 1862 den epidemischen Kropf selbst b obachtet. Von der damaligen Garnison dieses Gebirgsdorfes ware 17% also fast der sechste Theil rasch vom Kropfe befallen worde In 6—8 Wochen trat Heilung ein, jedoch behielten Manche noc einige Zeit lang einen dickeren Hals. Da nun die Bewohner Silbe bergs nicht erkrankten und die Epidemie auf die Kaserne beschränk war, kann man nur in dieser eine örtlich krank machende Ursac als Emanation, Infection oder wie man es nennen will annehme was mit allen meinen anderen Erfahrungen über diesen Gegenstan übereinstimmt. Vielleicht wirken auch hier specifische Keime.

II. Hypertrophie der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen der Bronchial-, Mesenterial-, Retroperitonea Gegend können eben so gut der Sitz ausgedehnter Hypertrophi werden wie die äusseren Lymphdrüsen und noch viel schlimme Zufälle zur Folge haben. So habe ich durch Bronchial-Drüsen-Hype trophie nach Zunehmen der Athemnoth mit zeitweisen Erstickungs anfällen die Kranken zuletzt fast asphyctisch sterben sehen. Da zahlreiche Lymphdrüsen im Abdomen zu Ascites und Anasar führen können, ist begreiflich. Aber immer noch ungelöst ist d Frage, weshalb bei ausgehnter Lymphdrüsenhypertrophie, auch b keineswegs vorwiegender Bindegewebsentwicklung, in einer Reil von Fällen progressive, lethale Leukämie eintritt, in anderen schei bar ähnlichen aber nicht. Der Umstand, dass auch die lineale Le kämie und, nach neueren Untersuchungen sogar Hyperplasie d Knochenmarks eine myelogene medullare Leukämie hervorrufen kan zeigt nur die grössere Ausdehnung des Räthsels. Geistvolle b jetzt versuchte Erklärungen haben jedoch noch nichts Sicheres a diesem Gebiete geliefert.

Die Hypertrophie der Lymphdrüsen und besonders der obe flächlichen zeigt 2 Grundtypen, die jedoch in einander übergehe Entweder können nämlich vorwiegend die Drüsenelemente wuchern oder es betrifft dies mehr das Bindegewebsgerüste. Im ersteren Fa ist das hypertrophische Drüsenparenchym weich, blassroth, sehr saf reich und schon auf der Schnittfläche mit zellenreichem Safte b deckt. Nicht nur nehmen die normalen Follikeln nebst den zuge hörigen Lymph- und Blutbahnen an Umfang und Zellenreichthu zu, sondern es bilden sich auch nicht selten neue. Nun aber kan auch das Bindegewebsgerüste so mit jungen Zellen erfüllt sein, das

gewissermassen die ganze Drüse von Drüsenzellen infiltrirt erscheint. Andererseits aber kann auch vom Bindegewebsgerüste aus eine kleinzellige Wucherung ausgehen, welche allmälig das Drüsenparenchym beeinträchtigt, später Spindelzellen und festerem Bindegewebe Platz macht, um so immermehr das eigentliche Drüsenparenchym durch fibröse und fibroplastische Wucherung gewissermassen zu ersticken. — Je Zellenreicher übrigens die Hyperplasie ist, desto leichter tritt auch später, erst inselförmig und dann in grösserer Ausdehnung, körnig fettige Degeneration ein, so dass auch hier wieder ein tuberkelähnlicher Anblick sich bietet. In seltenen Fällen bilden sich auch kleinere Hohlräume in diesen hypertrophischen Drüsen, deren zellige Wucherung sich ebenfalls nach Aussen auf die Nachbartheile erstrecken kann. Wir haben so also bereits den Uebergang der später zu beschreibenden Lymphosarcome.

Von 12 von mir analysirten Beobachtungen zahlreicher, nicht leukämischer Lymphdrüsen-Hypertrophie kamen 9 auf das männliche, 3 auf das weibliche Geschlecht. Die meisten bis auf einen Fall bestanden in der ersten Lebenshälfte, einmal (und seitdem noch in einem ähnlichen Falle) im Greisenalter. Die umschriebenen mediastinalen Lymphosarcome haben keine solche Altersvorliebe. Aeussere Lymphdrüsenhypertrophien gefährden das Leben wenig und sind daher mit langer Existenz vereinbar, während grössere innere Drüsenmassen viel schneller und unter relativ schlimmeren Erscheinungen das Leben bedrohen.

III. Hypertrophie der Schweissdrüsen.

Ich habe zuerst 1848 einen derartigen Fall beobachtet. Es handelte sich um eine erbsengrosse Geschwulst von dem Rücken eines 40jährigen Mannes, welche ganz in hypertrophischem Bindegewebe aus sehr characteristischen vergrösserten Schweissdrüsen bestand und waren dieselben so gross, dass man sie mit blossem Auge erkennen konnte. Ein Führer'scher Fall vom Jahre 1850 ist in seinen Rückblicken (Erlangen 1851 pag. 213) nur kurz und unvollkommen erwähnt. Gustav Simon[1]) spricht von der Schweissdrüsenhypertrophie als secundärer in einem Falle von Elephantiasis. Bärensprung[2]) hat eine Art von Warzen beschrieben, in denen besonders die Schweissdrüsen stark entwickelt sind. Zu den besten Beschreibungen gehört die von Verneuil[3]), welcher die cystöse Hypertrophie der Ausführungsgänge und die allgemeine der ganzen Drüse unterscheidet und noch eine dritte Form hinzufügt, in welcher

1) Hautkrankheiten, 2. Ed. Berlin 1851. pag. 341.
2) Beiträge zur Anat. und Pathol. der Haut. Leipzig 1848 p. 81.
3) Observations pour servir à l'historie des tumeurs de la peau (Archives gén. de médecine 5. Serie T. III. p. 555. T. IV. p. 447 et 693.

massenhaft Epidermiszellen im Inneren und in der nächsten Nacl
barschaft der Drüschen angehäuft sind. Bei gleichzeitiger stark
Entwickelung kann das Adenoma sudoriparum zum teliangiectod
werden. Es existiren endlich 2 Fälle von Moor[1]) und Kohlrauch[2]
in deren ersterem Kölliker in dem bekannten Mohr'schen Fall vo
Dermoid-Cyste der Lunge und im zweiten Falle Kohlrauch i
einer Dermoid-Cyste des Eierstocks zahlreiche Schweissdrüsen ge
funden hat. Muss man demgemäss diese heterotopische Bildung d
Schweissdrüsen als unleugbar gelten lassen, so begreift man ebe
so gut, dass, wie bei anderen Drüsenhypertrophien auch bei d
der Schweissdrüsen ein Gemisch von Vergrösserung alter und Bi
dung neuer Drüschen stattfinden kann.

IV. Hypertrophie der Talg-Drüsen.

Man hat früher die Hypertrophie der Talgdrüsen, besonders b
verschlossenem Ausführungsgang unter den verschiedensten Name
beschrieben und doch hat man nicht selten Gelegenheit diese b
zur Grösse einer Erbse, einer Haselnuss und darüber angeschwollen
Drüsen mit Occlusion und Secret-Anhäufung zu desobstruiren un
gewissermassen wurmförmig den massenhaften grützähnlichen Inha
auszudrücken, den man dann ganz aus Vermehrung des Fettes, d
Talg-Drüsen-Epitelien und aus Cholestearin bestehend findet.

Sind eine gewisse Menge solcher Drüsen bei vorübergehend
Verstopfung geschwollen, so hat man die sogenannten Mitesser, ei
unpassender Ausdruck, der daher rührt, dass man die wurmarti
ausgedrückte Secret-Anhäufung früher für mitessende Würmer hiel

Die von Huguier gut beschriebene einfache Hypertroph
dieser Drüsen habe ich in einer Reihe von Fällen an den Geschlecht
organen, am Halse, im Gesicht beobachtet. Ihre Grösse schwank
zwischen der einer Linse und einer kleinen Erbse. Aus ihrer cen
tralen Oeffnung kann man etwas Sebum ausdrücken. Ich habe s
öfters und mit grösster Leichtigkeit ausgeschält und ausser der ve
dickten Bindegewebslage eine stark verdickte lappige Membran
propria mit Pflaster-Epithel, Körnchen und Tropfen von Fett bedeck
und mässigem Sebum-Inhalt gefunden. Diese seltne, meist multip
Hypertrophie hat viel weniger die Aufmerksamkeit der Pathologe
auf sich gelenkt, als die gewöhnlichen sogenannten Atherome.

Ich habe in meinem grossen pathologisch-anatomischen Wer
(Tome 1 pag. 98) 69 Beobachtungen der gewöhnlichen Hypertroph
mit Erweiterung und Verschluss für die Talgdrüsen beschriebe
12mal war der Sitz auf dem Kopf, 32mal im Gesicht, 1mal in de

1) Kölliker, Mikrosc. Anat. Leipzig 1850. T. II. p. 172.
2) Müller, Archiv 1843. p. 366.

'iefe des Ohrgangs, 17mal am Halse und im Nacken, 1mal auf er Schulter, 2mal auf der Brust, 3mal auf dem Leib und 1mal auf er Hinterbacke. Gewöhnlich übersteigen diese Geschwülste nicht ie Grösse einer Hasel- bis Wallnuss; ich habe sie aber bis zur rösse einer Billiardkugel und darüber wachsen sehen und citirt . Cooper[1]) den Fall eines Mannes, der eine derartige cocusnuss-rosse Geschwulst auf dem Kopf trug. Um grössere Geschwülste ndet man öfters kleinere und habe ich einmal um eine grosse lcerirte eine bedeutende Zahl kleinerer und kleinster gefunden, on denen nach der ganzen Lage ein nicht geringer Theil neuge-ildet erschien, eine Ansicht, die auch mit der von Velpeau und 'aget ausgesprochenen übereinstimmt. In seltenen Fällen kann uch der Inhalt verkalken. Durch anhaltendes Reizen können sich rössere Geschwülste entzünden, eitern, verschwären, stärkere Blu-ungen liefern und so den Anschein bösartiger Neubildungen bieten; ch habe Derartiges 3mal beobachtet.

Ist eine Balggeschwulst umfangreicher und älter, so erkennt nan meist die Stelle des Ausführungsganges nicht mehr. Der In-alt ist gewöhnlich ein talgartiger oder grützähnlicher oder auch onigähnlicher und kann derselbe durch seröse Exhalation verflüs-igt werden. Die inneren Lagen von Epithel, welche die Membrana ropria bedecken, sind oft sehr zahlreich, zuweilen wie verhornt, äufiger mehr verfettet; findet sich in dem reichlichen Fettinhalt iel Cholastearin, so kann die Geschwulst einen so eigenthümlichen nblick bekommen, dass man daraus eine eigene Form, das Chole-teatom hat machen wollen. Kalkkörnchen in den Zellen kann nan durch Salzsäure ausziehen. Der Inhalt ist dem der normalen Talgdrüsen gleich: viel Fett, Kalk-, Natron- und Magnesiasalze, wenig lbuminate und Buttersäure. In den Concretionen dieser Geschwülste abe ich mit Verdeil kohlensauren Kalk, kohlensaure Alkalien, hosphorsauren Kalk in grösserer Menge, wenig Kochsalz und nur Spuren von Magnesia gefunden.

Die verschiedenen Entwicklungsphasen dieser Geschwülste sind olgende:

1) Hypertrophie der Wände ohne Verschluss. 2) Verschluss nit Secretanhäufung und Wandverdickung. 3) Inhaltsverflüssigung. 4) Vertrocknung und Verkalkung. 5) Entzündung mit Eiterung. 6) Bluterguss mit seinen Residuen. 7) Geschwürsbildung mit nöglicher grosser Ausdehnung. 8) Fibroplastische Wucherungen ler Höhlenwandung. 9) Verkalkung dieser Wandung.

Die nicht seltene Multiplicität beschränkt sich auf eine Gegend, wie den behaarten Kopf, das Gesicht etc. oder zeigt sich als allge-

1) Oeuvres chirugicales traduites de l'anglais. Paris 1857 pag. 590.

meine Anlage der Körperoberfläche zu Talgdrüsengeschwülsten. Ich habe in meinem grösseren Werke (Obs. XXX.) den Fall eines 50 jährigen Koches beschrieben, der seit 12 Jahren ohne jeden Nachtheil gegen hundert solcher Geschwülste von hasel- bis wallnuss-Grösse trug. — Merkwürdig ist die Erblichkeit; ich habe sie in einer Familie in drei Generationen constatirt.

Auch heterotopisch können sich Talgdrüsen sehr zahlreich bilden, so habe ich sie neben Haaren und Haarwurzeln in subcutanen und ovariellen Dermoidcysten sehr zahlreich und schön entwickelt gefunden. Kölliker sah sie auch in der Mohr'schen Lungencyste.

Der gewöhnliche Verlauf der Talgdrüsengeschwülste ist ein sehr gutartiger, indessen können auch langedauernde, grössere Ulcerationen sich in die Tiefe erstrecken, das Schädeldach ulceriren und durch Meningitis tödten. Diesen Ausgang habe ich bei einer 68jährigen Frau beobachtet, einem Falle den ich in der XXIX. Beobachtung meines grösseren Werks beschrieben und Pl. XI. fig. 5—10 abgebildet habe.

Aehnliches habe ich 1843 in Paris bei einem Patienten Berards gesehen und später noch bei einer dritten Kranken, die jedoch durch eine kühne Operation, da der Schädel noch nicht durchbrochen war, geheilt werden konnte.

Diese Talggeschwülste sind bei Männern häufiger als bei Frauen (33: 24). Angeboren sind meist nur dermoide Cysten. Gewöhnlich entwickeln sich diese eigentlichen Talggeschwülste erst nach der Pubertät, erreichen im mittleren Lebensalter ihr Maximum, entwickeln sich bei Greisen seltener, aber bestehen bei ihnen öfters aus früherer Lebenszeit fort. Der Verlauf ist gewöhnlich ein sehr langsamer, indessen habe ich in Paris einer 35jährigen Frau eine derartige Geschwulst des Nackens exstirpirt, welche in 5 Monaten sehr gewachsen war, sehr hart, adhärent und unbeweglich schien und einem wallnussgrossen Scirrhus glich, aber nach der Operation sich als eine verkalkte Talgdrüsengeschwulst mit umgebender Verhärtung erwies.

Hypertrophie, Neubildung und Heterotopie können daher hier auch in grosser Mannigfaltigkeit vorkommen.

V. Hypertrophie der Schleimdrüsen.

Wir müssen hier verschiedene Drüsentypen zusammenfassen, von denen die eine, wie die geschlossenen Follikeln, die einfachen, wie die zusammengesetzten Darmdrüsen die Follikelconglomerate, wie die Mandeln sich den Lymphdrüsenapparaten sehr nähern, während die andern mit mehr acinösem Bau zu den eigentlichen Schleimbildenden Drüsen gehören.

1) Hypertrophie geschlossener Follikeln. Als Ty-

pus abnorm entwickelter geschlossener Follikeln können wir die des Gebärmutterhalses, die sehr unpassend Nabot'sche Eier genannten ansehen. Auch hier können Follikeln mit Oeffnung durch Verschluss dieser hypertrophisch werden, mit Verdickung der Membrana propria, Hyperplasie, Anhäufung und später körnigtfettiger Degeneration ihrer Epithelien; ihr Inhalt ist schleimig, zähflüssig, zuweilen durch Blutfarbestoff bräunlich gefärbt. Später können die Epithelien auch die Nachbarschaft infiltriren!

Wahrscheinlich entwickeln sich diese geschlossenen Hohlräume auch autogen, so habe ich sie an den Lippen beobachtet. Auch an den Augenlidern bilden sich kleine geschlossene Hohlräume, nicht selten dicht mit Zellen gefüllt. Die von Giraldes beschriebenen, scheinbar geschlossenen Follikeln der Kieferhöhlen haben Schleimdrüsen zum Sitz und ist ihr follikuläres Ansehen nur ein scheinbares, Folge der cystösen Erweiterung des verschlossenen Ausführungsganges. Die geschwollenen hyperplastischen Follikeln des Darms, wie wir sie beim Enterotyphus und anderen Infectionskrankheiten beobachten, sind nicht hypertrophischer Natur, sondern nur Folge transitorischer Hyperplasie. Dagegen habe ich mehrfach die linsenförmigen Follikeln der Cardiagegend des Magens, sowie die des Trigonum vesicae bedeutend geschwellt, vergrössert, hypertrophisch gesehen. Eigentliche wirkliche Hypertrophie der Peyer'schen Drüsen habe ich nur einmal und zwar zweifelhaft gesehen.

2) Die Hypertrophie der Mandeln ist zuweilen angeboren, oder entwickelt sich schon früh und selbstständig, ist jedoch meistens Folge oft wiederholter, unvollständig gelöster Entzündung. Bald ist nur eine geschwellt, bald sind es beide. Das Bindegewebsgerüst ist hyperplastisch und die Follikeln selbst sind sehr vergrössert, mit reichlichem Zellen- und Schleiminhalt. Mitunter häuft sich ein übel riechendes klebriges Secret an. Später verfetten, verkäsen die Zellenhäufen, können verkalken und so habe ich mehrfach bei der Exstirpation durch solche mehrere Millimeter im Durchmesser haltende Mandelsteinchen mein Amygdalotom schartig gemacht. Von 22 von mir gesammelten Beobachtungen betrafen 13 Männer, 9 Frauen. Fast alle operirten Fälle bezogen sich auf Kinder oder Individuen zur oder bald nach der Pubertätszeit.

3) Die Hypertrophie der acinösen Drüsen habe ich besonders an Munddrüsen beobachtet und können sie hier so umfangreich werden, dass sie für ganz andere Geschwülste gehalten werden, ja ich habe sie schon als angebliche Krebsgeschwülste exstirpiren sehen. Acinöse Lippendrüsen habe ich die Grösse einer Erbse, einer kleinen Haselnuss erreichen sehen und zwar mit gleichzeitiger Drüsen- und Gerüsthypertrophie. Ich habe eine derartige 3—4 Ctm. lange Geschwulst auf der innern Wangenfläche unter-

sucht; eine andere Taubeneigrosse habe ich von aussen her an der Backe exstirpirt. Ebenso habe ich 3mal ganz umschriebene, leicht ausschälbare ziemlich grosse Drüsengeschwülste des weichen Gaumens zergliedert; zweimal schien das Drüsenparenchym Hauptsitz der Hypertrophie, einmal war das Bindegewebsgerüst mehr fibroplastisch geschwellt. Die Heilung ist nach der Exstirpation gewöhnlich eine vollständige. Kölliker erwähnt in seiner allgemeinen Anatomie und Histologie ähnlicher Drüsengeschwülste der hinteren Rachengegend, selbst der Umgebung der Epiglottis. Frerichs[1]) hat mehrmals acinöse Schleimdrüsen der Speiseröhre bei Greisen zum Theil hypertrophisch gefunden.

4) Die Hypertrophie der Vulvo-Vaginal-Drüse ist von Huguier[2]) gut beschrieben worden; ihre chronische Schwellung mit bedeutender Secretsteigerung führt zu den sogenannten Pollutionen bei Frauen. Die hypertrophische Drüse kann Mandelgrösse und darüber erreichen und können durch überwiegende Bindegewebshypertrophie die Drüsenelemente sehr abnehmen, so dass man auch hier eine mehr rein drüsige, parenchymatöse und eine mehr interstitielle, conjunctivale, fibroplastische oder fibröse Hypertrophie unterscheiden kann. Auch die tiefen Cysten der Vulvargegend verdanken meistens ihren Ursprung partieller Schwellung mit Sekretanhäufung, oder vollkommener Occlusion mit Erweiterung des Ausführungsganges dieser Drüse. Der klebrige Inhalt ist dann nicht selten braun mit fast fäcalem Anblick, wahrscheinlich in Folge kleiner intracystöser Blutungen, welche zur Zeit der Regeln stattfinden. Mehrfach habe ich Entzündung, selbst Abscesse dieser chronisch geschwellten Drüse beobachtet.

5) Die Hypertrophie der bulbo-urethralen Mery'schen Drüsen kommt nicht nur zuweilen vorübergehend bei der Urethralpyorrhöe des Mannes vor, sondern kann sich auch nach den schönen Untersuchungen Gubler's in diesen Drüsen ein Zustand chronischer Schwellung, wahrer Hyperplasie und Hypertrophie entwickeln.

VI. Hypertrophie der Speicheldrüsen.

Von den Speicheldrüsen ist es fast ausschliesslich die Parotis, welche der Sitz von Hypertrophie oder von Adenomen wird. Die Submaxillardrüsen habe ich nie in diesem Zustande gefunden. Auch die Sublingualdrüsen habe ich nur einmal auf das dreifache ihres Volumens geschwellt und in ihrem Drüsengewebe, wie in dem Bindegewebsgerüst gleichmässig hypertrophisch gefunden.

Die Parotis ist verhältnissmässig häufiger der Sitz dieser Er-

---

1) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie Art. Verdauung. T. III. p. 746.
2) Mem. d. l'Acad. d. Med. T. XV. p. 527 und 845.

krankung, die ich mehrfach bei ausgedehnter und ulcerirter Geschwulst mit Krebs habe verwechseln sehen. Auch hier haben wir die beiden Typen: die fibröse und fibroplastische Hyperplasie des Gerüstes und die der eigentlichen Drüsensubstanz in mannigfacher Combination miteinander gefunden, ja sogar in verschiedenen Theilen der gleichen Geschwulst ungleich entwickelt. Stets blieb jedoch der adenoide Character deutlich ausgesprochen, daher auch immer auf dem graurothen oder dunkleren Durchschnitt die drüsig-körnige Structur deutlich war. Nur einmal fand ich eine grössere Cyste im Innern. Handelt es sich um Entwicklung einzelner Drüsenläppchen, so erreichen die Geschwülste die Grösse einer Hasel- bis Wallnuss. Ist die ganze Drüse hypertrophisch, oder hat sich von ihr aus oder in ihrer nächsten Nähe, ein grosses Adenoid entwickelt, so habe ich die Ohrspeichel-Drüsengeschwulst die Grösse einer Faust und darüber erreichen sehen. Durch Bindegewebe abgegrenzt, ist die Geschwulst von ziemlich viel Fettgewebe umgeben. Ist das Bindegewebe sehr entwickelt, so hat es zumeist einen gallertartigen Character, die Läppchen und Lappen sieht man von Nadelkopf- bis Bohnengrösse schwanken und kann man jeden Lappen wieder in viele Läppchen und Drüsenendchen zerlegen.

Der Gefässreichthum ist verschieden, gewöhnlich aber nicht unbeträchtlich. Den traubenförmigen Drüsentypus erkennt man in allen Drüsentheilen. Die Membrana propria der Endläppchen ist gewöhnlich dünn, zuweilen mit einem Netz feiner Fasern bedeckt und nach Innen mit schönen Pflaster-Epithel-Zellen ausgekleidet, die $^1/_{80}$—$^1/_{60}$ Mm. haben, einen Kern von $^1/_{200}$—$^1/_{140}$ Mm. und ein bis zwei Kernkörperchen einschliessen. Die Zellen sind nicht abgerundet und liegen mosaikförmig nebeneinander. In einzelnen Läppchen sind sie verfettet und bilden alsdann eingesprengte, mattgelbe Zellenhaufen, auch sind sie zuweilen durch ein eigenthümliches graues Pigment gefärbt. Zu eigenen Ausführungsgängen bringen es weder die neugebildeten Drüsenmassen noch münden sie in einen alten Ausführungsgang, sie sind daher functionsunfähig und führen ein parasitäres Leben.

Nach jahrelanger Dauer kann Ulceration mit Eiterung und Blutung eintreten. Die Exstirpation bringt gewöhnlich Heilung. In zweien meiner Beobachtungen trat nach mehreren Jahren ein Recidiv ein, da die Exstirpation unvollständig vorgenommen worden war. Ich habe die Krankheit zwischen dem 40. und 60. Jahre auftreten sehen.

VII. Hypertrophie der Thränendrüse.

Auf diese beinahe unbekannte Erkrankung bezieht sich wahrscheinlich eine der Beer'schen Formen von Xerophthalmus, von

der er sagt, dass sie als Schwellung der Thränendrüsengegend jahrelang ohne Nachtheil bestehen könne. Meine Beobachtung betrifft eine von Chassaignac von dem oberen Theil der Orbita, seit 6 Jahren bestehende, exstirpirte Geschwulst (Anatomie pathologique, Tom. 1, pag. 111, Obs. XXXV). Die Geschwulst war gut abgegrenzt, leicht gestielt und bestand aus deutlichem röthlichem Drüsengewebe mit allen Details seiner makro- und mikroskopischen Structur.

VIII. Hypertrophie des Hodens.

Diese selten idiopathische Form habe ich mehrfach als deutliche und essentielle Drüsenhypertrophie gesehen, der Hoden war um das zwei- bis dreifache vergrössert, hat eine sehr deutliche körnigt-lappige Stuctur, eine merkliche Verdichtung der Albuginea und des ganzen interlobulären Bindgewebes mit vielen jungen Bindegewebszellen. Die Samenkanälchen, sowie ihr Epithelium waren sehr deutlich an Menge und Umfang gemehrt wahrzunehmen. In einer anderen Form tritt das Drüsengewebe mehr zurück während die fibroplastische Hypertrophie vorwiegt. Auch beim Hunde habe ich eine mehr fibröse Hypertrophie beobachtet und einmal eine eigenthümliche fibro-colloide Geschwulst des Hodens mit Cystenbildung. Mehrmals habe ich in der Hypertrophie Knorpelstückchen wie eingestreut gesehen. In der syphilitischen Hodeninfiltration finden sich zwar auch viele junge zellige Bindegewebselemente, die sich aber nicht zu festem Gewebe organisiren, leicht bei passender Behandlung zur Resorption gebracht werden und dann nicht selten den Hoden atrophisch lassen.

IX. Hypertrophie der Prostata.

Bekanntlich ist die hypertrophische Schwellung der Vorsteherdrüse bei Greisen nicht selten, es ist nur aber zweifelhaft, ob es sich hier immer um einen senilen Process handelt oder nicht. Höchst wahrscheinlich spielen auch hier schleichende Reizzustände in Folge von früheren Trippern, Harnröhrenverengungen etc. herrührend, mit eine Rolle. Die Drüse kann in einem oder in beiden Hauptlappen anschwellen und so doppelt und dreifach an Umfang zunehmen. Ganz besonders störend ist die schwammige oder zapfenförmige Schwellung des mittleren Lappens, die ich einmal sich spontan trennen und abgehen gesehen habe.

Die Structur der Prostata ist gewöhnlich gut erhalten, zuweilen fibrös oder fibroplastisch umgewandelt. Sehr interessant ist die neubildungsartige adenomatöse Beschaffenheit derartiger in der Drüse entwickelter durch Bindegewebe abgegrenzter Geschwülste, auch kann sich der Mittelzapfen in dieser Art als Neubildung entwickeln. Die bekannten kleinen Concretionen amyloider oder col-

loider Natur der Prostata, von denen später bei den Concretionen die Rede sein wird, entwickeln sich auch in diesen hypertrophischen, sowie in den neugebildeten Theilen. Das eigentliche Adenom tritt mit keinem Ausführungsgang in Berührung. Durch Behinderung der Harnentleerung bedingt diese Prostataerkrankung eine chronische Harnblasenentzündung: Blasenkatarrh, Muskelhypertrophie und jene eigenthümliche und tückische Harnverhaltung, bei welcher noch Harn spontan, selbst unwillkürlich abgeht und doch die Blase sich nie vollständig entleert, was ausser örtlicher Reizung, auch noch allgemeine Infection zur Folge hat.

X. Hypertrophie der Eierstöcke

habe ich nie idiopatisch beobachtet, sondern immer nur als Nebenalteration anderer Eierstockskrankheiten, Kiwisch[1]) hat nur ein einzigesmal beide Ovarien rein hypertrophisch, frei in der Beckenhöhle, von Enteneigrösse gefunden. Genauere histologische Angaben fehlen.

XI. Hypertrophie und Adenom der Brustdrüse.

Hypertrophie einer oder beider ganzen Brustdrüsen ist selten, viel häufiger sieht man die partielle Brustdrüsengeschwulst, die bald deutlich von der Brustdrüse ausgeht, bald eine Neubildung ist, welche von der Brustdrüse unabhängig ihren Bildungstypus zum Theil beibehalten hat, jedoch ohne Function, Secretion, Ausführungsgang. Es ist dies das recht eigentliche Adenom, welches Velpeau bis zu meinen Untersuchungen meistens für Krebs gehalten hat und nachdem ich ihm dieselben mitgetheilt hatte, als Tumeur adenoide beschrieb. — Bald wiegt mehr in diesen Geschwülsten die drüsige Structur, bald mehr die bindegewebliche vor, und sind beide in der gleichen Masse nicht selten sehr ungleich vertheilt. Auch wird die Physiognomie noch durch Bildung interstitieller oder alveolärer Hohlräume, intracystöse Wucherungen etc. sehr modificirt und oft sehr complicirt. Die kleineren Geschwülste entwickeln sich gewöhnlich an der Peripherie der Drüse, zuweilen durch einen Stiel mit ihr verbunden, anderemale durch eine Bindegebshülle vollkommen abgegrenzt. Ihre Grösse schwankt im mittleren zwischen der einer Nuss und eines Hühnereies. In den sehr grossen Geschwülsten von einem Decimeter Durchmesser und darüber ist gewöhnlich das fibröse, fibroplastische oder fibro-gelatinöse Zwischengewebe sehr stark entwickelt. Je adenoider die Structur, desto körniger und lappiger ist der Bau. Die Farbe ist meist blassröthlich, wegen der mässigen

1) Klinische Vorträge über Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Prag 1849. Tome II. pag. 172.

Gefässentwicklung; stellenweise dunkler; kleine Blutergüsse und Verfettungsheerde sind nicht selten. Ausnahmsweise habe ich in erweiterten Geschwulstparthien eine Substanz gefunden, die stark eingedickter Milch oder wahrer Butter glich. Zuweilen existiren partielle Hypertrophien oder Adenoide an mehreren Stellen einer oder beider Brüste. Die nicht seltenen Cysten sind entweder Folge von Retention und Occlusion eines Ausführungsgangs oder Folge acinöser Umwandlung oder ursprünglich interstitielle Flüssigkeitsanhäufung. In die grösseren Cysten kann adenoides Gewebe hinein wuchern oder sich von ihrer Innenwand aus entwickeln, ja zuletzt die Hohlräume ganz ausfüllen. Auch multiloculäre Cysten können später entstehen.

Das Mikroskop zeigt uns in diesen Adenoiden oder Hypertrophien sehr schöne Drüsenläppchen mit verdickter Wand sehr deutlichen, kleinzelligen Drüsenendothelien, vollständigen Zellen von 0,01 Mm. bis 0,15 Mm. rundem oder eiförmigem Kern, vom 0,005 Mm. bis 0,0075 Mm. und 1 bis 2 Kernkörperchen; viele Kerne sind frei; Zellenverfettung ist nicht selten. In der fibrösen, fibroplastischen und fibrogelatinösen Hypertrophie findet man die bekannten zelligen, schindligen, fasrigen und gallertigen intercellulären Elemente dieser Substanzen. Ich habe derartige Adenoide am Rande der Achselhöhle frei entwickeln gesehen. Diese Geschwülste bleiben gewöhnlich beweglich, erst nach grossem Umfang und langer Dauer tritt ausnahmsweise Ulceration ein. Zur Menstruationszeit sind Schmerzen nicht selten, sonst bleiben diese Geschwülste in einer Reihe von Fällen so lange klein und unbeschwerlich, dass ich öfters diesen Kranken den Rath geben konnte, ihre Geschwülste ganz zu vergessen. — Aber auch selbst wenn sie umfangreicher werden, können sie lange einen gutartigen Verlauf zeigen und nur allmälig wachsen. In anderen Fällen tritt erst spät rascheres Wachsthum mit mannigfachen Beschwerden ein, die die Exstirpation nothwendig machen. Auch bei deutlichem Drüsengewebstypus gehören nach neueren Autoren diese Geschwülste vorwiegend zu den Sarcomen.

Diese Krankheit entwickelt sich häufig bei jungen Frauen, namentlich auch bei denen, welche keine Kinder gehabt und nicht genährt haben. Auch in der 2. Lebenshälfte vorkommend, sieht man in dieser die grösseren derartigen Geschwülste. In 6 meiner Beobachtungen konnte eine äussere Gewaltthätigkeit, Schlag, Stoss etc. als ursächliches Moment erkannt werden. Die Operation hat gewöhnlich vollständigen Erfolg und kann man die Gutartigkeit der Adenoide als Regel aufstellen. Ausnahmsweise jedoch kann auch das Carcinom den adenoiden Typus annehmen und ist die Frage offen, ob reines Adenoid metastasiren kann. Ich habe es selbst nicht beobachtet, will aber deshalb keineswegs diese Möglichkeit leugnen.

XII. Hypertrophie und Adenoid der Leber, der Nieren, des Pancreas.

1. Die Leber ist wohl nur höchst selten und ausnahmsweise der Sitz einer idiopathischen allgemeinen Hypertrophie, dagegen kommen in derselben freilich selten kleine abgegrenzte Knoten von mehreren Centimetern Durchmesser vor, welche ganz in ihrem Bau dem normalen Lebergewebe gleichen, von demselben aber durch eine freilich zuweilen sehr zarte Kapsel getrennt sind. In seltenen Fällen sollen diese Adenome sehr zahlreich vorkommen und dem Leberkrebs in seinem schlimmen Verlaufe gleichen. Ich habe über diesen Zustand kein eigenes Urtheil und kenne auch die darauf bezüglichen Beobachtungen nicht genau genug um zu beurtheilen, ob es sich in denselben um reine Adenome, um syphilitische oder anderweitige Bildungen gehandelt hat und erinnere ich hier wieder an die Möglichkeit des adenoiden Krebstypus.

2. Hypertrophie des Pancreas kommt kaum idiopathisch vor; gewöhnlich hat man für dieselbe Vergrösserung, Secretanhäufung mit Concretionsbildung, in Folge von Verstopfung des Ausführungsganges genommen.

3. Nierenhypertrophie ist ebenfalls höchst selten idiopathisch, meist nur supplementär in einer, wenn die andere verschrumpft ist. Bei Diabetes mit Polyurie habe ich ausnahmsweise die Nieren durch dauernde Functionssteigerung hypertrophisch werden sehen. Rayer hat congenitale Hypertrophie in Folge abnormer Entwickelung der Nierenarterien beobachtet. Eigentliche adenoide Neubildungen der Nieren sind mir nicht bekannt.

Drittes Kapitel.

Von der Neubildung und den Geschwülsten.

Allgemeine Vorbemerkungen und Eintheilung.

Trotz der ausserordentlichen Fortschritte auf diesem Gebiete ist dennoch die Lehre von den Neubildungen und den Geschwülsten eine der schwierigsten und lückenhaftesten der allgemeinen Pathologie. In der That begegnet man auch hier nicht geringen Schwierigkeiten. So wichtig physiologische Prinzipien für die Gruppirung sind, so wenig sicher besitzen wir sie. Ohne die beste histologische Untersuchung ist kein genügendes Ergebniss in der Geschwulstlehre möglich und doch bleibt auch diese in ihren Schlüssen höchst unbefriedigend, wenn man nicht mit grösster Sorgfalt gleichzeitig Jahre lang die klinischen Erscheinungen, den Verlauf, den Erfolg oder Nichterfolg der Operationen, die Art der Recidive, ob örtlich oder entfernt, die möglichen Wege der Metastasen etc. gründlich beobachtet hat.

Deshalb genügt auch bisher keine der Eintheilungen und wenn ich später eine geben werde, so kann sie keinen anderen Anspruch machen, als den auf eine passende Reihenfolge.

Geistvoll und gewiss auch einen höchst wichtigen Kern von Wahrheit in sich schliessend ist die von Thiersch und Waldeyer aufgestellte Keimblatttheorie, nach welcher mit der Sonderung der Keimblätter die Zellen derselben nicht nur physiologisch, sondern auch pathologisch gesondert bleiben sollen, so namentlich die des Bindegewebes und des Epitheliums. Auch bei der Regeneration sehen wir Epithelzellen sich nur aus solchen regeneriren. So leiten nun Coreil und Ranvier, Robin und Waldeyer die Zellen des Krebses entschieden aus denen des Epithels her. Hat aber dennoch diese Theorie schon heute Recht auf eine Grundtheorie des Carcinoms? Kommen in der Gruppe der angeblich aus diesem Keimblatt hervorgehenden Neubildungen nicht wieder die heterogensten Dinge neben einander vor, wie Horn und cancroides Epitheliom neben Hühnerauge und Leichdorn, Carcinom neben dem meist ganz anders zu deutenden Adenom? Und steht es denn bereits fest, dass Krebs sich nur und ausschliesslich aus epithelialen Zellen bilden kann?

Auch die seit Lännec und bis vor wenigen Jahren von mir stets durchgeführte Unterscheidung homöamorpher und heteromorpher Neubildung ist mir heute eine zweifelhafte geworden. Schon die bei Geschwülsten so häufige Heterotopie bildet, der Lokalität und dem Mutterboden gegenüber, meistens eine Heteroplasie. Die früher als solche angesehene Tuberkulose erweist sich immer mehr als eine dystrophische Entzündung, ohne jede Heteromorphie und reihen sich die Knoten des Rotzes, die Gummata der Syphilis an diese eigenthümliche, unter einander wieder fundamental verschiedene Entzündungsproducte an, wodurch zugleich auch die neuere Gruppe der Granulationsgeschwülste eine bedeutende Breche erhält. — Mag der epitheliale Ursprung des Krebses zu dauernder Herrschaft gelangen oder nicht, so steht doch schon fest, dass diese Theorie die Heterologie des Carcinoms stark erschüttert hat.

Will man den epithelialen Neubildungen gegenüber die conjunctivalen und desmoiden zu weit ausdehnen, so kommt man wieder auf eine unnatürliche und gezwungene Gruppirung. Nicht minder gründlich Verschiedenes fasst die Gruppe der Lymphome in sich. Der Tuberkel kann sich in derselben nicht behaupten. Die infectiöse Darmdrüsenschwellung kann nicht als typhöse Neubildung angesehen werden. Die lienale und lymphatische Leukämie hat eine Drüsenhypertrophie als Basis, welche vom Lymphosarkom gewiss so weit entfernt ist, wie das Fibroplastom vom Carcinom.

Benutzen wir also die herrlichen Errungenschaften, die geistvollen neuen Gesichtspunkte der modernen Forschung über Neu-

bildung und Geschwülsten zum bessren Verständniss derselben, aber seien wir in der Anwendung und Gruppirung vorsichtig, so lange noch so viel Dunkel und Zweifel die Grundprincipien jeder Gruppirung umgiebt.

Ich lege desshalb auch auf meine Eintheilung, wie ich es bereits hervorgehoben habe, keinen anderen Werth, als den Wunsch, in die Darstellung einige Ordnung zu bringen.

Anordnung der Beschreibung der Neubildungen und Geschwülste.

Erste Abtheilung.

Einfachen Gewebstypen entsprechende Neubildungen.

I. Vom Bindegewebstypus abstammende Neubildungen.

Erste Gruppe: Von interstitiellem Bindegewebe herrührende Neubildungen.

1. Bindegewebsneubildung ohne Massivgeschwulst.
2. Umschriebene Bindegewebsgeschwulst, Fibrom.
3. Schwarz pigmentirtes melanotisches Fibrom, mit Bemerkungen über pathologische Pigmentbildung überhaupt.
4. Vom Bindegewebe derivirende Fettgeschwulst, Lipom —, mit Vorbemerkungen über pathologische Fettbildung und Fettumwandlung überhaupt.
5. Bindegewebsgeschwulst mit gallertähnlicher Beimischung, Myxom, Collonema J. Müller.
6. Bindegewebsgeschwulst mit überwiegendem Zellenreichthum, Fibroplastom (Sarcom).
7. Bindegewebsgeschwulst mit Concretionsbildung nach eigenthümlichem Typus, Psammom.

Zweite Gruppe: Vom Bindekitt des Centralnervensystems herrührende Geschwulst, Gliom.

Dritte Gruppe: Aus organischem Muskelgewebe bestehende Geschwulst, Myom (Fibromyom, Metromyom etc.).

Vierte Gruppe: Dem Bindegewebstypus nahe stehende Knorpel-, Knochen- und Zahngeschwulst.

1. Knorpelgeschwulst, Enchondrom (Chondrom).
2. Knochengeschwulst, Osteom.
3. Zahngeschwulst, Odontom.

II. Zum Epithelialtypus gehörende Neubildungen.

Fünfte Gruppe: Einfache örtliche Epidermisneubildung mit ihren weiteren Umwandlungen.

1. Oberflächliche, unschädliche Epidermiswucherung, Calositas, Clavus, Warze, Verruca etc.
2. Hornbildung, Keratosis.
a) Umschriebene Hornbildung, Keratom.
b) Diffuse Hornbildung, Keratosis diffusa.
c) Nagelgeschwulst, Onychoma.

Sechste Gruppe: Vom Epithelialtypus ausgehende, durch Neigu zu örtlicher und allgemeiner Ausdehnung charaterisirte Neubildungen, Carcinom im weitest Sinne.

1. Cancroides Epitheliom, Epithelioma cancroid Epithelialkrebs. (Papilläres flaches, ulcerirend infiltrirtes Epitheliom).
2. Eigentliches Carcinom im früheren Sinne, Carcinon epitheloides, Epithelioma carcinosum.

Zweite Abtheilung.

Zusammengesetztem Gewebstypus entsprechende Neubildungen.

Siebente Gruppe: Lymphadenom und Lymphosarcom.
Achte Gruppe: Gefässgeschwulst, Angiom.
Neunte Gruppe: Cystengeschwulst, Cystom. (Cystom in solid Gebilden, seröses Cystom, Dermoidcystom.
Zehnte Gruppe: Partielle Schleimhauthypertrophie, Polyp, Polypo

Dritte Abtheilung.

Zwischen Neubildung und Entzündung stehende, mehr zu letzte gehörende pathologische Processe und Producte.

Elfte Gruppe: Granulom.

A. Lokales Granulom.

1. Granuloma simplex, dem Gewebe der Wundgran lationen ähnlich gebaute Geschwulst.
2. Lupus.

B. Granulom als Ausdruck allgemeiner Erkrankung.

3. Lepra, wahrer Aussatz.
4. Rotz, Malleus.
5. Syphilitisches Granulom, Granuloma syphilitic (Gummigeschwulst, Syphilom).

Zwölfte Gruppe: Dystrophische, der Neubildung sich nähernde E zündung, Tuberculose, (ihr Verhältniss Scrofulose).

Ersto Abtheilung.

infachem Gewebstypus entsprechende Neubildungen.

rste Gruppe: Neubildungen und Geschwülste, welche vom gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebe abstammen.

Ich habe hier den Ausdruck »gewöhnliches Bindegewebe« gewählt, um das des übrigen Körpers von dem des centralen Nervensystems, von dem sogenannten Nervenkitt, der Neuroglia, mit ihren Neubildungen, den Gliomen zu unterscheiden.

. Bindegewebsneubildung, ohne eigentliche Massivgeschwulst.

Diese so wichtige mannigfache Bindegewebsneubildung kommt entweder diffus, oder in disseminirten Heerden vor, ohne eigentliche Geschwülste zu bilden.

Wucherung des Bindegewebes und seiner Zellen mit ihren Fortsätzen, Geflechten, der aus ihnen hervorgegangenen Intercellularsubstanz, den mucinartigen oder anderweitigen Umwandlungsproducten haben wir bereits vielfach bei der Entzündung und bei der Hypertrophie kennen gelernt. Noch nähere Bekanntschaft werden wir mit derselben bald bei Gelegenheit der fibroiden und fibroplastischen Geschwülste machen.

Indessen in mannigfacher Art ist die pathologische Neubildung des Bindegewebes auch da wichtig und interessant, wo sie nicht zusammenhängende, umschriebene Massen, Geschwülste bildet, sondern an den Schicksalen benachbarter Gewebe und Organe Antheil nimmt.

Die durch formative Reizung angeregte, mehr diffuse Wucherung der Bindegewebszellen kann in chronischer Entzündung, wie in Hypertrophie und in selbstständiger Wucherung vor Allem sehr verschiedene Zustände, je nach der Entwickelung der Zellen und je nach der der Intercellarsubstanz darbieten. Die Zellen können in der Zwischenmasse als vollständige runde, ovale, mit Ausläufern versehene, bipolare, multipolare und aus letzteren hervorgehend als zusammenhängende Zellennetze bestehen. Oder Kerne von ovaler oder mehr gestreckter Gestalt wiegen vor und neben ihnen finden sich nur wenig entwickelte, vollständige Zellen. Noch wichtiger für den äusseren Anblick ist die Intercellularsubstanz. Diese kann dicht und homogen, fest und undurchsichtig sein und in relativ geringer Menge existiren; oder sie ist mehr faserig, fibrillär, fibroid, desmoid oder die Intercellularsubstanz ist mehr gallertartig aufgequollen, mehr colloid, mehr schleimgewebsartig. Es kann sich endlich ein Theil des Bindegewebes weiter in Fettgewebe oder in ein anderes Gewebe umgewandelt, verknöchert, verkalkt haben. So kann also aus

der gleichen Gewebs- und Zellenwucherung ein höchst mannigfach und verschiedenartiger Anblick hervorgehen.

Nicht minder ändert die Bindegewebswucherung ihre Gesta und ihren Anblick je nach dem Ursprunge in Bezug auf Gewe und Organe. So ist die Verhärtung im Verlaufe von Muskel u Nerv durch Reizung des Bindegewebes, die Wucherung der Zell der Adventitia der Gefässe in den Lungen, der Pia mater, die den Kernen der Capillarwände, in der Neuroglia des Gehirns u Rückenmarkes in den Endergebnissen äusserst verschieden. No anders endlich gestalten sich jene gemischten Bindegewebsneubi dungen, in welchen vom Rande der Gewebe aus Zellenwucheru sich, mit diosmotischer Intercellularbildung, mit Faserstoffmassen u Häuten combinirt haben und mit ihnen verschmolzen sind, ein Zu stand, welchen man Organisation des Faserstoffs, der Blutgerinns etc. genannt hat.

Den schönsten Typus der Bindegewebsneubildung finden wir der Granulationsbildung eiternder Wunden. Die Gefässe sprosse und wachsen papillär zu grossen Capillarschlingen und Bogen au die Zellen werden in rege Theilung versetzt. Ein Theil der freig wordenen Eiterzellen wird abgestossen, ein anderer Theil wird i der fest gewordenen Intercellularsubstanz selbst allmälig zu diese ein anderer wächst zu immer neuen runden, ovoiden oder geschwän ten Bindegewebszellen aus und bildet junge Bindegewebsschichte um die Wundpapillen (Granulationen). Diese Schichten werde immer fester, die Intercellularsubstanz zieht sich zusammen und e drückt allmälig immer mehr die Zellen und Gefässe, neue Epiderm überhäutet das homogener gewordene Bindegewebe und dieses zie sich immer mehr zu formlosem, leicht fibrillärem, zellenarmem G webe zusammen. Ja, geschieht dies in grosser Ausdehnung, zieht diese unwiderstehliche Narbencontraction Difformitäten äusser Theile, Stenosen innerer Hohlräume, abnorme Verwachsungen m mannigfachsten Functionsstörungen nach sich und so kann die u schuldige Granulationsbildung zu zum Theil sehr schweren, selb den Tod herbeiführenden krankhaften Zuständen führen.

Verwundung, Entzündung mit acutem oder chronischem Ve laufe, Verhärtung, Massenzunahme, Narbencontraction, sind uns al bereits als Ausgangspunkte und Endergebnisse der Bindgewebsne bildung bekannt.

Es wird aber nicht minder interessant sein, in kurzem Ueber blick die Bindegewebswucherung und Neubildung mehr allgemein an tomisch in verschiedenen Geweben und Organen zu überblicken u hieran die Bestimmung der Stelle, welche Bindegewebsgeschwülste i der pathologischen Anatomie und Histologie einnehmen, anzuknüpfe

Auf der äusseren Haut kann die Bindegewebswucherung di

berflächlichsten Lagen des Papillarkörpers hauptsächlich ergreifen nd so entstehen mehr papilläre Wucherungen, welche alle Ueber-änge zum Epitheliom zeigen können, wobei Epidermiswucherung nmer die der Bindegewebszellen begleitet. Auch bei den eigentlichen yphilitischen Kondylomen ist eine solche Hyperplasie mit im Spiele.

An die papillären Bindegewebsneubildungen schliessen sich die iefer en, in der eigentlichen Lederhaut sitzenden mit umschriebenem itze, mit mehr knolliger oder knotiger Form an, so die tuberösen eschwülste der Leontiasis, der sogenannten Elephantiasis Graecorum, ie nach der Oberfläche wuchernden Knoten des Keloids, die schon ehr tuberkelähnlichen des Rotzes und der gummösen Geschwülste, rstere oberflächlich, letztere tiefer wuchernd, beide zur Eiterung ndirend. So treffen wir also wiederum sehr verschiedene Krank-eitsproducte mit ähnlichem histologischem Vorgange, wiewohl auch ei diesem die weiteren Entwickelungsphasen in den verschieden-rtigen Producten auseinandergehen.

Diffuse, weit ausgebreitete Bindegewebswucherung und Neu-ildung bedingt die Pachydermie, die Elephantiasis Arabum, die usgedehnte Hauthypertrophie, und ist gewöhnlich gleichzeitig auch as Bindegewebe unter der Haut in dem gleichen Wucherungs-rozesse mit begriffen.

Zwischen jenen verschiedenen Formen, dem circumscripten hyper-lasischen Prozesse sich mehr anschliessend, stehen die verschiedenen upusformen, bei welchen, neben Hyperplasie, auch Gewebszerfall nd Ulceration sehr häufig bestehen und ebensogut Papillen und pidermis wie eigentliche Lederhaut an dem Krankheitsprozesse heil nehmen. Die eigentlichen Lupusknoten bestehen ursprünglich us kleinen aus Granulationsgewebe zusammenfliessenden Knötchen, elche später durch Wucherung, oder Zerfall oder mannigfache ombination beider tief modificirt werden. Auf den Schleimhäuten eigt sich transitorische Bindegewebswucherung mit Eiterbildung ei heftigem, tiefer sitzendem Katarrh, während dauernde Neubil-ung jungen Bindegewebes mehr die chronische Entzündung und ie um Neubildungen angeregte nutritive Reizung begleitet. Auch ier kann die Wucherung eine mehr umschriebene, polypöse sein, ovon später, oder eine mehr ausgedehnte, welche das Grundgewebe r Verdickung mit Consistenzzunahme der Schleimhaut bildet, sich if das submucöse Bindegewebe fortsetzt, ja in mannigfachster Form die Muskelhaut hineinwuchern kann. Allgemeine Bindegewebs-eubildung in allen Häuten kann im Schlunde, am Pylorus, in ver-hiedenen Theilen des Darmkanals zu sehr bedenklichen Stenosen nd zum Tode führen.

Auf serösen Häuten kommen Bindegewebswucherungen und Neu-ildungen in Form milchiger Trübungen und Flecken bald als Folge

von Entzündung, bald als Folge mehr localer Hyperplasie vor un kann auch die Wucherung die mehr knotige, perlähnliche Forı zeigen. Perikardium, Pleura und die an seröse Häute sich an schliessenden Meningen und die innere Haut der Gefässe und de Herzens können ähnliche Trübungen, leichte Verdickungen, selbs papilliforme Wucherungen zeigen. Ja an der getrübten Arachnoide sieht man für Hirn und Rückenmark nicht selten die sogenannte Knochenplatten, welche nichts sind als mit Kalksalzen infiltrirt locale Bindegewebswucherungen.

Den Uebergang von den Meningen zu der Neuroglia macht da Ependym der Hirnhöhlen, welches man auch stellenweise trüb ode mit kleinen Bläschen, mit kleinen perlartigen Knötchen zuweile benetzt findet. In dem eigentlichen Nervenkitte, der Neurogli gehen aus den Bindegewebszellen desselben sowie der in ihr verlaufen den Gefässhäute in mannigfacher Art umschriebene oder mehr diffus Verhärtungen, Erweichungen, reichliche Bildung von Körnchen- ode von geschwänzten Zellen hervor. Auch amyloid können solche Zelle degeneriren. Die von Rokitansky und H. Demme so schön be schriebene Bindegewebswucherung an umschriebenen Stellen oder i grösseren Zügen im Rückenmark beim Tetanus, bei der Chorea, ver schiedenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, die neuerdings vo Leyden u. A. abgehandelte graue Degeneration der hinteren Rücken marksstränge, alle diese Zustände haben als Ausgangspunkt Wuche rung, Neubildung und mannigfache regressive Metamorphose de Bindegewebszellen der Neuroglia.

Das formlose Bindegewebe der Membrana propria der Drüsen der Malpighi'schen Milzkörperchen, der Malpighi'schen Kapseln i den Nieren, der Harnkanälchen etc. kann in verschiedener Art ver dickt und von Bindegewebsneubildungen umgeben und verstärkt sein

In den Lungen, in den Nieren und ganz besonders in der Lebe ist Bindegewebsneubildung und ihre spätere narbenähnliche Schrum pfung Grund der cirrhotischen Zustände und ihrer schweren Folgen

2. Umschriebene Bindegewebsgeschwulst, Fasergeschwulst, — Fibrom, — Fibroid.

Die Fibrome zerfallen in verschiedene Gruppen.

I. Hypertrophische, oft gestielte locale Bindegewebswucherungen im Unterhaut- und im Unterschleimhautzellgewebe.

A. Subcutane Fibrome.

Gewöhnlich ist der Bau hier ein laxer, areolärer. Man kan 3 verschiedene Formen unterscheiden a) weiche, umschriebene hän gende, die Oberfläche überragende Geschwülste, von dünner Haut un Oberhaut bedeckt, mit weichem areolärem Bindegewebe, zuweile mit fast lappigem Innenbau. Man hat diese Fibrome auch al

weiche Warzen, als Molluscum lipomatodes, als Cutis pendula etc. beschrieben. b) Eine andere Form entwickelt sich tiefer im subcutanen Bindegewebe, ragt nur wenig hervor, übersteigt kaum die Grösse einer Mandel, kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor, drückt oft auf nahe Nerven und bewirkt daher häufige und heftige Schmerzen. Man könnte sie das neuralgogene Fibrom nennen. c) Von diesem zu unterscheiden sind die gewöhnlichen, schmerzlosen einer viel grösseren Massenzunahme fähigen, fast elastischen Fibrome.

B. Submucöse Fibrome.

a) Kleine die Schleimhaut hervortreibende Geschwülste, den hängenden Hautfibroiden analog. —

b) Aehnliche aber grösser werdende Geschwülste, oft mit gallertartiger Intercellularsubstanz, Geschwülste, die später die Schleimhaut usuriren, frei in die Höhlen als umfangreiche Massen hineinragen und dann gestielte Fibrome bilden, deren Typus die Nasenrachenpolypen sind.

II. Von hypertrophischem dichtem, sehr festem Fasergewebe ausgehende Fibrome.

Hierher gehören

a) Vom Periost ausgehende Fibroide, wie man sie in der Augenhöhle, im Schädel, in den Nasen- und Kieferhöhlen öfters beobachtet.

b) Eine hierhergehörige besondere Gruppe bilden die mitunter sehr grossen von den straffen fasrigen, ligamentösen Bedeckungen der Basis cranii äusserlich ausgehenden Fibroide, die von da in verschiedene Höhlen hineinragen und zu äusserst schwierigen Operationen führen können.

c) Eine eigene Form bilden die Osteofibrome des Unterkiefers, die aus dichtem Fasergewebe bestehen und in denen sich öfters Knochennadeln und Netze finden. — Diese bilden dann schon den Uebergang der periostalen zu den endostalen Fibromen.

III. Neurome.

Diese bilden eine sehr eigenthümliche Gruppe von Hypertrophie des Neurilems und des Perinevrums, welche bald rein local, bald in mehr oder weniger grosser Zahl bestehen können; wir werden später auf dieselben zurückkommen und namentlich auch von diesem fibrösen Neurom das ächte mit Nervenelementen unterscheiden.

IV. Fibrome als Fremdkörper in Höhlen.

Es sind dies sehr sonderbare, anfangs gestielte, später sich loslösende, geschichtete Auswüchse der inneren Bindegewebsschichten seröser und synovialer Höhlen, und sieht man ganz ähnliche Auswüchse, auf der Innenhaut der Venen, die sich später als Phlebolithen loslösen können.

Bevor wir zu den Fibromen der einzelnen Gruppen und Körpergegenden speciell übergehen, wollen wir zuerst die allgemeinen Charaktere derselben feststellen.

Können sich Fibrome frei entwickeln, so sind sie rund oder eiförmig, birnenähnlich wenn gestielt; ihre Form wird sehr unregelmässig, gefurcht, gelappt wenn sie Hindernisse finden und in Höhlen wuchern. Von diesem Hineinkriechen in Höhlen kommt sogar der unpassende Name Polyp. Die kleinen schmerzhaften subcutanen Fibroide sind meist ovoid, ebenso häufig die Neurome, während die periostalen und endostalen Fibrome eine mehr unregelmässige und diffuse Gestalt bieten. Nur ausnahmsweise erreichen Fibrome sehr bedeutende Dimensionen. Ihre Consistenz ist gewöhnlich fest elastisch, weicher bei areolärem Bau; sehr hart werden sie stellenweise durch Knochennetze oder Verkalkung. In ihrem Innern befindet sich nur spärlich ein heller durchsichtiger Saft; sie sind selbst viel weniger gefässreich, als ihre Umgebung, können jedoch ausnahmsweise sehr gefässreich werden. Meistens sind sie durch eine Bindegewebsverdichtung abgegrenzt.

Die Schnittfläche ist entweder mehr homogen, oder deutlich fasrig, von maschiger und lockerer bis zu festester Faserung. Ihre Farbe ist gewöhnlich weisslichgelb; bei mehr gallertartiger Intercellularsubstanz bekommt das Gewebe ein glänzendes unvollkommen durchscheinendes Ansehen; durch Verschrumpfung und Verfettung wird es stellenweise mattgelb. Zuweilen bilden sich im Innern Hohlräume, die mit einer hellen klebrigen Flüssigkeit gefüllt sind, Blutergüsse sind selten. Die Faserung hat unter dem Mikroskop ein mehr streifiges als fasriges Ansehen und kann man auf dünnen Schnitten die Richtung der verschiedenen Faserzüge erkennen. Elastische Fasern finden sich selten. Am deutlichsten sind die Fasernetze im lockeren areolären Fibrome. Sowohl im Saft, wie im Gewebe sieht man eine meist unbeträchtliche zuweilen jedoch grössere Menge länglicher Kerne, spindelförmiger auch rundlicher Zellen. Die harten Massen sind entweder blosse Concretionen oder vom Knochen ausgehend wirkliche Knochennetze. Durch Kochen geben die Fibrome Leim. Im Ganzen entwickeln sie sich langsam und sind später auch manchen Veränderungen unterworfen. So können die Gefässe dermassen vorwiegen, dass stellenweise das Gewebe einem erectilen gleicht. Nur selten kommt es zu dann gewöhnlich unbeträchtlichen Blutungen. An der Oberfläche, in Berührung mit der Luft kommt es zuweilen zur Entzündung, Erweichung und Ulceration, sehr selten zum Brande. Starke seröse Durchfeuchtung kommt zuweilen vor; von den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen war schon die Rede, sowie auch von der phymatoiden partiellen Umwandlung. Partielle Verkalkung ist bei alten Fibromen nicht selten. Nur selten existiren Fibrome

zahlreich, ich habe jedoch einen Fall beschrieben, in welchem viele subcutan bestanden. Bei den Neuromen werden wir noch die Möglichkeit ausserordentlicher Multiplicität kennen lernen. Als Regel kann man jedoch ansehen, dass Fibrome weder metastasiren noch auf das allgemeine Befinden ungünstig einwirken, wenn sie nicht etwa zum Lebensunterhalt sehr wichtige Functionen stören.

Während die grösseren, gewöhnlichen subcutanen Fibroide nur Difformitat erzeugen, wenn sie umfangreich werden, zeichnen sich die kleinen, namentlich der Beine, durch ihre grosse Schmerzhaftigkeit aus, weshalb wir sie neuralgogene Fibrome nennen können. Submucöse bringen in den Kiefer-, Rachen-, Augenhöhlen besonders Druckerscheinungen hervor, während sie am Kehlkopf die gefährlichsten Erstickungszufälle hervorrufen können. Die Nasenrachenpolypen erschweren sehr das Schlingen und geben durch die Gefässausdehnung ihrer Umgebung zu häufigen, selbst gefährlichen Blutungen Veranlassung. Selbsverständlich können Fibrome der Meningen sehr bedenkliche Erscheinungen durch Nervendruck zur Folge haben. Vom Knochen ausgehende Fibrome können viel schmerzhafter verlaufen, als auf die Weichtheile beschränkte. Sind Fibrome sonst bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig, so sind Neurome beim männlichen ganz ungleich frequenter. Durchschnittlich beobachtet man Fibrome in der Jugend und im mittleren Lebensalter. Ausser den neuralgogenen führen Fibrome meistens erst spät zur Nothwendigkeit einer Operation, früher jedoch die der Nasenrachenhöhlen, am frühesten die des Kehlkopfs. Recidive habe ich nur nach unvollkommenen Operationen gesehen.

Ueber die Modificationen der Fibrome durch den Sitz.

Die äusseren Fibrome welche ich beobachtet habe, hatten ihren Sitz am Halse, im Nacken, auf den Brustwandungen, am Hacken, an der Nasenscheidewand, am Beine, an dessen vorderem Theile sich in meinen Fällen neuralgogene Fibrome fanden. Die subcutanen Fibroide, Hängewarzen sind am Stamme am häufigsten. Sowohl die submucösen Fibrome, wie die von harter ligamentöser Knochenbedeckung, vom Periost ausgehenden haben ihren Lieblingssitz am Kopf, in seinen Höhlen, von deren Knochenbekleidung ausgehend, sowie in den Kiefern. Auch von festfaserigen Theilen, von Gelenkgegenden, Knie, Hüftpfanne ausgehenden Fibromen besitze ich Beobachtungen, sowie eine von einem grossen, reinen Fibroid der Dura mater. Die Neurome gehen von sehr verschiedenen Nerven aus. Wir wollen diese nun einen Augenblick etwas genauer besprechen.

Vom Neurom.

Wir müssen hier bemerken, dass man ein ächtes und ein un-

ächtes Neurom mit Recht unterscheidet, da im ersteren wahrscheinlich neugebildete Nervenelemente vorkommen, im letzteren nicht. So hätte man aus dem Neurom mit Recht eine eigene Geschwulstgruppe machen können. Da jedoch die Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Neurome zu den Fibromen zu rechnen sind, so ist es vielleicht am Besten, das ächte und das unächte Neurom hier neben einander zu besprechen:

1. Aechtes Neurom, eigentliche Nerven-Geschwulst.

Selbst im ächten Neurom ist ein meist gefässarmes, dichtes, fasriges Bindegewebe Hauptbestandtheil. Ausnahmsweise kann die Vascularität sehr zunehmen und so das Virchow'sche teliangiectatische Neurom entstehen.

Von Nervenelementen können Nervenfasern oder Ganglienzellen vorwiegen. Je nachdem die neugebildeten Nervenfasern markhaltig sind oder nicht, hat man ein Neuroma myelinicum und ein Neuroma amyelinicum unterschieden; in letzterem sind die grauen marklosen Fasern von denen des umgebenden Bindegewebes oft schwer zu unterscheiden und kommt wohl manches Neuroma amyelinicum als nervenloses mit unter die Fibrome, wie auch der umgekehrte Irrthum leicht möglich ist. In dem Rankenneurom, dem N. cirsoideum, plexiforme, bilden die Nervenfasern und Bündel unregelmässige Knäuel.

Die Neurome mit marklosen Nervenfasern kommen am Opticus, Olfactorius, Sympathicus vor. Nicht selten sitzen dem N. acusticus Neurome als kleine Geschwülste auf. Das heterotopische Vorkommen grauer Hirnsubstanz mitten in sonst continuirlicher Marksubstanz, wie es Virchow und Meschede beschrieben haben, gehört eigentlich nicht hierher. Auch die accessorischen Ganglien, welche mitunter auf den normalen Spinalganglien aufsitzen, sind nicht hierher zu rechnen und sind wahrscheinlich congenitale Hyperplasien, den angeborenen Nebenmilzen analog.

2) Fibroneurom.

Das Fibroneurom besteht in einer örtlichen Hypertrophie der conjunctivalen und fibrösen Elemente der Nervenscheiden und bildet gewöhnlich compacte Geschwülste, ausnahmsweise mit cystösen Hohlräumen.

In einer erster Form, dem cylindrischen Neurom, ist das Bindegewebe der Länge nach in einer gewissen Ausdehnung verdickt und erkennt man die Nervenröhren in relativ geringer Zahl deutlich, ein Zustand wie er in den Zweigen des Sympathicus fast normal vorkommen kann.

Die umschriebene Hypertrophie des Neurilems ist vorwiegend interfibrillär und interstitiell. Liegen Nervenäste mit hypertrophichen Scheiden neben einander, so kann man ein umfangreicheres Fibroneurom in eine gewisse Zahl kleiner, compact neben einander liegender zerlegen. Eine andere Art localer Multiplicität ist die rosenkranzartige zuweilen sehr zahlreiche Neuromvertheilung im Verlaufe eines Nerven oder einer Nervengruppe. Man hat diese Form cirsoid genannt; besser wäre die Bezeichnung moniliform. Ich habe von dieser Form, wie von den Fibroneuromen überhaupt eine Reihe characteristischer Abbildungen auf den Tafeln XXI, XXII und XXIII meines grossen patalogisch-anatomischen Werkes gegeben.

Man kann bei der unbeschriebenen eine centrale, seitliche und diagonale fibröse Hypertrophie unterscheiden. Erstere nimmt alle Scheiden eines Querdurchschnittes ein und gibt der Geschwulst ein spindelförmiges Ansehen, welches durch Multiplicität rosenkranzartig wird. Noch für haardünne Nervenfäden habe ich diese fibröse Schwellung isoliren können. In dem lateralen Fibroneurom hüllt zwar eine gemeinschaftliche Bindegewebsverdichtung das Ganze ein, aber nur einzelne neben einander liegende Aeste sind wirklich von dicken Faserlagen eingehüllt. Als diagonale Form habe ich die beschrieben, in welcher der Nerv auf der einen Seite der grossen Geschwulst sich weithin ausbreitet, am andern Ende aber sich nicht polar, sondern diagonal wieder zum Stamme sammelt. Ein Typus dieser Form ist das von mir auf T. XXI abgebildete grosse Neurom des N. cubitalis. In seltenen Fällen bildet die allgemeine Nervenscheide nur an einer Stelle einen umschriebenen peripherischen Knoten. Das compacte, verfilzte Fasergewebe enthält nur sparsame zellige Elemente. Eine bedeutende Hypertrophie des oberen Cervicalganglions des N. sympathicus erwies sich ebenfalls, mit den angrenzenden Nerven, hauptsächlich als Fibroneurom. Das Neurom im Amputationsstumpf zeigt nur eine interstitielle Bindegewebshypertrophie, mit Erhaltung der Nervenfasern, welche an ihrem Endtheil zum Theil aufgerollt erscheinen, auch ein spiraliges Ansehen bieten können.

In die neuralgogenen Fibrome habe ich nie Nervenfasern verfolgen, noch solche in ihrem Innern auffinden können. Sie bleiben übrigens immer klein, während das Fibroneurom faustgross und darüber werden kann. Smith[1]) beschreibt wohl das grösste derartige vom N. ischiadicus von 30 Centimeter Länge, auf 37 Breitendurchmesser. Interressant ist in Bezug auf den Unterschied noch die Bemerkung von Paget[2]), dass, während von 26 Neu-

1) On the pathology, diagnosis and treatment of Neuroma, Dublin 1849.
2) Lectures on tumours, London 1851 p. 43.

romen 19 auf das männliche und 7 auf das weibliche Geschlecht kommen, von 28 Fällen der Tubercula dolorosa 23 auf Frauen und nur 5 auf Männer kommen.

Um die Nervenröhren in dem dichten Fibromgewebe deutlich zu erkennen, hat mir einerseits das Machen feiner Schnitte aus in verdünnter Essigsäure gekochten Stücken, andererseits die Maceration in einprocentiger wässriger Salpetersäuremischung gute Dienste geleistet.

Von der Multiplicität der Fibro-Neurome.

Selbstverständlich kann hier von einer schroffen Trennung zwischen Faser-Neuromen und Nerven-Elemente enthaltenden nicht die Rede sein; denn auch in den Ersteren sind nicht blos ältere Nervenelemente erhalten, sondern auch oft gewiss nicht wenig neue gebildet.

Die Multiplicität kann eine locale oder allgemeine sein. Oertliche multiple rosenkranzartige Neurome sind von Richeraud an dem Ischiadicus, von Robert an den Arm-Nerven, von Demeaux an den Fussnerven, von Lobstein im Verlaufe des Splanchnicus beobachtet worden.

Ich habe in dem 3. Band der Mémoires de la société de Chirurgie de Paris die mir bis 1852 bekannten 17 Fälle von bedeutender Verallgemeinerung der Neurome bekannt gemacht; seitdem ist eine Reihe ähnlicher Fälle publicirt worden. Sie finden sich beim männlichen Geschlecht ungleich häufiger als beim weiblichen und kommen besonders zwischen dem 20. und 40. Jahre zur Beobachtung. Auffallend war mir schon damals die im Verhältniss zu den Nervenstörungen ausserordentliche Allgemeinstörung. Sehr gering war in den meisten Fällen der Schmerz, welcher gewöhnlich zeitenweise in neuralgiformen Anfällen auftrat. Trotz der Integrität der inneren Organe bei den Leichenöffnungen, waren die meisten Kranken in vorgerücktem Marasmus gestorben, welcher meist in 5 bis 6 Monaten diese Höhe erreicht hatte, nachdem tiefe Prostration der Kräfte, Bleichheit, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Diarrhöe, Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit der typhoiden Emphase vorhergegangen waren. Diese Thatsache stimmt mit den neueren Anschauungen über trophische Nerven und Trophoneurosen vollkommen überein. Man kann sich übrigens kaum einen Begriff von der enormen Multiplicität dieser Neurome machen, und verweise ich auch in dieser Beziehung auf meine Beschreibungen und Zeichnungen.

Ueber fibroide Neubildungen in Höhlen.

Ich muss auch hier den obigen Bemerkungen über diesen Gegenstand noch einige Erläuterungen, hinzufügen.

Diese sogenannten Fremdkörper habe ich im Peritoneum, in der Tunica vaginalis beim Menschen, in der Pleura und im Peritoneum beim Pferde beobachtet und finde sie in hohem Grade analog den reisförmigen Körpern der Synovial-Cysten des Handgelenks und den Phlebolithen. Alle diese Körper bilden sich als Auswüchse der Innenhaut oder des sie nach aussen bekleidenden Bindegewebes. In dem Maasse als diese Körper grösser werden, werden sie deutlicher gestielt, der Stiel wird immer dünner, bis er zuletzt durch Absorption schwindet und die Masse als Fremdkörper in die Höhle fällt. Sehr deutlich habe ich diesen Bildungsmodus an den erwähnten reisförmigen Körpern verfolgen können. Die umfangreicheren Fremdkörper der serösen Häute beim Menschen kommen in dem Peritoneum, der Pleura und in der Tunica vaginalis vor. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Hanfkornes, einer Erbse, einer Wallnuss, eines Taubeneies, nur einmal habe ich einen derartigen Tumor von der Grösse einer Billiardkugel gesehen; sie sind gewöhnlich eiförmig und sieht man zuweilen noch an den grösseren den Stiel wohl erhalten.

Nimmt man diesen, sowie die Bindegewebshülle hinweg, so hat man eine blasse, glänzende oder auch ins Bläuliche schimmernde Geschwulst vor sich. Ein kleiner Hilus deutet auf den früheren Stielansatz hin. In der Tunica vaginalis kann man sie in den freilich seltenen Fällen frei beweglich fühlen und hat man sie alsdann öfters für einen dritten Hoden gehalten, was auch mit der von mir untersuchten Geschwulst der Fall gewesen war.

Höchst auffallend ist die excentrische Schichtung, welche bis auf das Innerste sich fortsetzt und zuweilen sieht man im Innern nebeneinander 2 concentrische Lagerungen, von verschiedenen Centren ausgehend. Das Eine oder das Andere bieten im Innersten mörtelartige, selbst steinige Härte. Die Lamellen, bestehen aus einer amorphen, feinkörnigen Substanz und vielen sich kreuzenden Fasern, Faserbündeln, oder Falten, welche stellenweise viel Aehnlichkeit mit elastischem Gewebe haben. Die centrale Concretion ist feinkörnig, nur unvollkommen in Säuren und Alkalien löslich und habe ich einmal unter Kohlensäureentwicklung, durch Salzsäure Kalk extrahiren können, und dann die innersten Körper ebenfalls concentrisch geschichtet gefunden, ähnlich den Concretionen der Prostata und den Körperchen der Psammome. Auch für Phlebolithen habe ich ganz deutlich die Wucherung von der Innenhaut kleiner Venen, das Gestieltsein, die concentrische Schichtung, die spätere Verkalkung, das Abschnüren des Stiels, das Hineinfallen in die Venenhöhle oder das Liegenbleiben in einer Ausbuchtung derselben beobachtet.

Aehnlich war dieser Bau, in zweien Körpern, aus der Pleura und dem Peritoneum eines Pferdes, welches in Folge einer Ver-

wundung des Hinterfusses am Tetanus zu Grunde gegangen war; beide sassen fest auf und fingen erst an gestielt zu werden.

In Bezug auf vergleichende Pathologie bemerke ich noch, dass ich einmal bei einem Hunde, sowohl den Hoden, wie den Nebenhoden ganz in Fibrome umgewandelt gefunden habe. Ueber ein anderes grosses Fibrom eines Hundes besitze ich zu meinem Bedauern keine Angabe in Bezug auf den Sitz. Ein enormes Fibrom habe ich in Alfort von dem subcutanen Bindegewebe der Brustgegend herrührend beobachtet. Das sonst feste Gewebe war stellenweise fibrogelatinös, enthielt mehrere mit klebriger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume und an mehreren Punkten der Peripherie Blutergüsse.

Es ist endlich noch zu bemerken, dass das Fibrom sich in mannigfacher Art mit dem Fibroplastom, dem Myxom, dem Enchondrom, dem Lipom combiniren kann. So entstehen Formen, wie Fibroplastom, Fibromyxom, Fibrolipom, Fibrochondrom.

3. Melanotisches Fibrom mit Vorbemerkungen über pathologische Pigmentbildung

A. Einiges über pathologische Pigmentbildung.

Bei Gelegenheit der Blutungen haben wir bereits eine Reihe der interessantesten Pigmentumwandlungen kennen gelernt. In der That stammt ein grosser Theil der pathologischen Pigmente wohl aus dem Blute, während ein Theil vielleicht aus der Galle, ein nicht geringer aber auch aus den eingeathmeten Kohlentheilchen herzuleiten ist. Indessen zeigt uns die vergleichende Anatomie, sowie die Entwicklungsgeschichte, dass es auch noch unvollkommen bekannte Quellen der Pigmentbildung giebt. Merkwürdig ist sogar gerade der Prototypus der Melanose, die braunschwarze Sepiaähnliche Färbung, wie wir sie im Tintensack der Sepia finden, also bei einem Thiere, dessen Blut und Säfte sonst farblos sind. In den contractilen Pigmentzellen des Camäleons ist die Farbenveränderung eine Interferenz-Erscheinung, und steht die bedingende Contractilität unter dem Einflusse des Nervensystems. Das purpurfarbige Pigment in der Ruthe der Paludinen contrastirt mit allen sonstigen Färbungen dieses Thieres.

Bei den Embryonen der Batrachier sehen wir schon früh ein reichliches gelbes und schwarzes Pigment auftreten, dessen Ursprung nicht klar ist. In dem Embryo von Perca fluviatilis habe ich zu einer Zeit, wo der Kreislauf erst eben angelegt, und das Blut noch sehr wenig gefärbt ist, die Choroidea bereits überall mit dem schönsten blauschwarzen Pigment bedekt gefunden.

Stammen nun auch in den pathologischen Producten des

Menschen viele Pigmente, gelber, rother brauner, schwarzer Nüance, Pigment-Aggregatkugeln, blutkörperhaltige Zellen, schieferfarbige Färbung chronisch entzündeter Schleimhäute, Melanämie verschiedener Organe, aus dem Blute her, ist sogar die schwarze Crystalllinse durch Blut tingirt, wie ich es bereits 1850 durch ihren Eisengehalt nachgewiesen habe, so steht es doch heute sicher fest, dass der grösste Theil von Lungenschwarz von den eingeathmeten Kohlentheilchen herstammt, wovon später.

Im Darm von Kindern habe ich mehrfach ausserordentlich pigmentreiche Polypen gesehen, sowie auch einmal eine grosse Zahl bei einem Erwachsenen. Die Kotyledonen der Uterus-Schleimhaut einer Kuh habe ich in einem Falle von der Schwärze des Ebenholzes gesehen. Auch im Innern der Gefässe findet man schwarzes Pigment, namentlich in den Verzweigungen der Pfortader, welches von dem Zugrundegehen vieler Blutzellen in der Milz bei hartnäckiger Intermittens herrührend, nicht nur melanämische Heerde in der Leber und Milz erzeugt, sondern auch, über diese hinausgehend die Melanämie mit ihren Zufällen auf das Gehirn, auf die Nieren etc. fortpflanzt.

An die schwarze Pigmentirung durch chronische Entzündung und Narbenfärbung, schliesst sich die reiche Ablagerung von schwarzem Pigment an, die wir um Tuberkeln beobachten und zwar nirgends mehr als bei chronischer tuberculöser Peritonitis, bei welcher die Möglichkeit ausgeschlossen bleibt, das Schwarz von inhalirter Kohle herzuleiten.

Sehr merkwürdig ist auch der Uebergang von Blutfarbestoff in Secrete wie bei der Hämaturie, in der die rothen Blutzellen ganz fehlen.

Nach chronischen Herzfehlern findet man ein reichliches rothbraunes Pigment in den Lungen, in Folge von venöser Stauung und zwar wahrscheinlich durch Austritt vieler vereinzelter rother Blutkörperchen durch die Capillaren; auch die Epithelien enthalten alsdann viel Pigmente. Ausserdem haben wir in den pathologischen Producten abnorme Pigmentablagerung in fibrinösen und pyogenen Membranen, auf der Innenwand von Ovarien-Cysten und als Beimischung der verschiedensten Neubildungen, unter denen das melanotische Sarcom und Carcinom den ersten Rang einnehmen. Einiges Licht auf den hematischen Ursprung dieses Pigments birgt vielleicht der Umstand, dass Höhlenergüsse bei melanotischen Neubildungen der entsprechenden Höhlenwände nicht selten ganz blutig tingirt sind, so dass ich mehrmals nach der Punction derartiger Ergüsse wegen ihres hämorrhagischen Characters Carcinom als Ursache habe diagnosticiren können.

Mehrfach habe ich im Darm in hypertrophischen Zotten und

grösseren Theilen ein gelbgrünes Pigment gefunden, welches durch Maceration nicht verschwand, über dessen Ursprung, ob gallig oder hämatisch, ich keine bestimmte Ansicht habe. In erweiterten Lieberkühn'schen Drüsen habe ich dieses gleiche Pigment gesehen.

Ein ganz eigenthümliches gelbes Pigment, welches ich früher als Xanthose beschrieben habe, schien mir immer mehr oder weniger an Fett gebunden und sprach nichts bestimmt für seinen Ursprung aus dem Blute.

Das gelbe Pigment, welches Lobstein und Andral als Kirrhonose beschrieben, besteht nach Virchow höchst wahrscheinlich aus Billifulvin. Dagegen habe ich den hematischen Ursprung des olivenfarbigen Pigments in den Vulvovaginal-Cysten durch Auffinden der entfärbten rothen Blutzellen nachweisen können. Ein sehr merkwürdiges blaues Pigment habe ich mehrfach in Geschwülsten gefunden. Das blaue Indicanpigment des Urins hängt mit Harnstoffveränderungen zusammen. Die blaue Färbung, welche mehrfach im Schweiss und im Eiter beobachtet worden ist, hat einen ganz anderen Ursprung und rührt von parasitischen chromogenen Mikrococcen her.

Das eigentliche Kohlenpigment, wie man es in den Lungen, in den Bronchialdrüsen und später auch über diese hinausgehend findet, welches in geringem und mässigem Grade durch Kohlen-Inhalation, bei sonst Gesunden beobachtet, wird, in grosser Menge und andauernd eingeathmet ganz besonders für die Arbeiter in Kohlenbergwerken eine mit den Jahren zunehmende, oft recht bedenkliche, zuletzt asphyktisch tödtende Krankheit. Weniger bedeutend und gefährlich ist diese Kohlenanhäufung bei Eisenputzern, Kohlenkarrern, Kohlenmüllern, Schornsteinfegern, Schmieden, Arbeitern in Gas- und Maschinenbauanstalten. Ueber die Details der Anthrakose, welche durch immer zahlreichere und compactere Kohlenanhäufung den Athmungsprozess je länger, je tiefer beeinträchtigt, verweise ich auf die Beschreibung dieser Krankheit und bemerke nur noch, dass der Kohlenstaub um so nachtheiliger auf die Lungen einwirkt, je mehr ihm Steinstaub, und nach meinen Beobachtungen aus einigen schlesischen Bergwerken, Schwefelkies beigemengt ist.

Von Inhalationspigment-Krankheiten erwähnen wir beiläufig noch die rothe Färbung durch Ablagerung von Eisenoxyd bei der Bereitung von englisch Roth und die schwärzliche Eisenoxyduloxyd-Färbung, welche Merkel in Nürnberg in den Lungen von Eisenbahnwaggon-Arbeitern beobachtet hat. Der gleiche Autor fand auch Tonerdeeinlagerungen von gesprenkeltem graugrünem Ansehen mit dunkleren Steintheilchen gemischt in den Lungen eines in einer Ultramarinfabrik beschäftigten Mühlsteinbehauers.

B. Ueber Melano-Fibrom.

Ist nun auch die solide schwarze Bindegewebsgeschwulst der Typus dieser Neubildung, so findet man doch auch zuweilen flüssige Melanose; indessen rührt diese doch gewöhnlich von Erweichung festerer Massen her und kann so benachbarte Lymphgefässe füllen und schwarz färben.

In andern Fällen sieht man Uebergänge von zerstreuten Flecken bis zu geschwulstartigen Knoten, so in dem bekannten Virchow'schen Falle von Melanose der Pia cerebralis und spinalis. Aehnliches kommt auch auf Schleimhäuten vor.

Die eigentlichen Melanome bestehen aus fasrigem Bindegewebe, mit Einlagerung von vielem schwarzen Pigment in feinen Körnchen, Kügelchen, Aggregaten. Meist sehr gefässarm, können diese Geschwülste später gefässreicher werden. Ursprünglich hart, bald umschrieben, bald mehr diffus, kann sich ihre Substanz erweichen und schwarze halbflüssige Infiltrate einschliessen. Die Massen sind entweder zerstreut, oder liegen gruppenförmig beisamen. Neben Infiltratmassen können diese Conglomerate die Grösse einer Kastanie, eines kleinen Apfels erreichen. Bei Schimmeln, welche Melanome und Melanofibrome relativ häufig bieten, habe ich die Geschwülste 5, 10, selbst 15 Kilogramm Gewicht erreichen sehen. So lange nicht Erweichung eintritt, ist ihre Consistenz mässig fest elastisch, ihr Bindegewebe reichlich von schwärzlichem Safte durchsetzt. Chemisch steht nur der ausserordentliche Kohlenreichthum fest.

Ohne durch histologische Unterschiede getrennt zu sein, ist eine lokal bleibende und eine zu allgemeiner Verbreitung durch den Organismus tendirende Melanombildung zu unterscheiden. Erstere kann viele Jahre lang rein örtlich bleiben. So habe ich ein Melanom der Conjunctiva gesehen, welches seit 12 Jahren ohne Nachtheil bestand. Die oft umfangreichen Melanome der Schimmel, in der Analgegend und unter dem Schwanze bleiben meistens rein örtlich. Auch im menschlichen Auge kann von den Choroidea ausgehend, ein Melanom lokal bleiben. Indessen zeigt nicht selten einfache Melanose, ohne jede Beimischung von Krebs, nicht nur eine auffallende Tendenz zu Recidiven nach Operationen, sondern auch zu sehr zahlreichen, rein fibrösen Melanomen in den verschiedensten äussren und innren Theilen des Körpers, mit progressivem Marasmus und tödtlichen Ausgange. Wahrscheinlich kann demgemäss der Melanomsaft ansteckend auf die Nachbarschaft und inficirend auf entfernte Theile wirken, ohne dass wir den letzten Grund davon begreifen.

Einen merkwürdigen und belehrenden Verlauf zeigt die Melanose mitunter bei Pferden. Grosse Geschwülste, selbst ohne Functionsstörung, bedingen durch Erweichung und täglichen Abgang grosser

Mengen eines schwarzen Saftes, welcher weder eitrig, noch jauchig, noch krebshaft ist, allmälige Erschöpfung und Tod unter den Erscheinungen der Consumtion.

Verallgemeinerung kann übrigens auch beim Pferde vorkommen. So habe ich bei einem Pferde grosse und reine Melanome (Melanofibrome) in den Lungen, an ihrer Oberfläche, auf dem Pericard, dem Epicard, in der Leber und Milz, in grosser Zahl und von bedeutender Ausdehnung gesehen.

Beim Menschen habe ich nach Exstirpation eines reinen Augenmelanoms den Tod durch Metastasen in der Leber, in den Muskeln, im subcutanen Bindegewebe, in der Schilddrüse, in den Lungen, im Herzen, im Epiploon, in einem der Ureteren, im Bindegewebe des Rückgratkanals, im Neurilem mehrerer Nerven, in verschiedenen Knochen erfolgen sehen. — In einem andren Falle trat bei einem 50jährigen Manne nach Exstirpation eines Melanoms der Wange der Tod unter allmäligem Marasmus, nach Auftreten vieler secundärer Melanome ein, welche ihren Sitz in der Leber, den Nieren, dem Herzen, den Lungen, dem Gehirn hatten.

Fälle der Art, reiner metastasirender, inficirender Melanome gehören übrigens zu den Seltenheiten, wenn man von ihnen die multiplen melanotischen Sarcome und Carcinome sorgsam trennt.

4. Vom Bindegewebe derivirende Fettgeschwulst, Lipom; mit Vorbemerkungen über pathologische Fettbildung.

A. Ueber pathologische Fettbildung im Allgemeinen.

Transitorische Infiltration von Fett, Freiwerden von gebundenem Fett, Ueberführung der Albuminoidsubstanzen in Fett kommen einzeln und in mannigfacher Combination vor.

Besonders wichtig für die Pathologie ist die Umwandlung der Proteinsubstanzen im Fett, welche zuerst chemisch von Liebig und Wurz und dann experimentell von R. Wagner in Göttingen [1]) dadurch nachgewiesen worden ist, dass er an verschiedenen Geweben und Organen, die er in die Bauchhöhle von Vögeln brachte, entweder deutliches Auftreten von Fett da fand, wo es normal kaum besteht, wie in der Krystalllinse, oder wo es normal besteht, wie im Hoden, im Muskelfleisch, in Eiweiss, es sehr bedeutend vermehrt fand. Sehr schön ist auch der von Bauer [2]) gelieferte Nachweis, dass nach Phosphorvergiftung eines Hundes, der bereits 12 Tage gehungert hatte, ein steter Verbrauch der Stickstoffausscheidung stattfand, und da sein Circulationseiweiss bereits verbraucht war, er einerseits

1) Göttinger Nachrichten 5. Mai 1851.
1) Zeitschrift für Biologie 1871. VII. pag. 63.

nur Organeiweiss ausscheiden konnte, andererseits da auch das normale Fett fast verschwunden war bei der allgemeinen Verfettung durch Phosphorvergiftung, dieses überall abgelagerte Fett nur aus umgewandeltem Organeiweiss hatte entstehen können.

Werfen wir einen Blick auf die abnorme Zunahme des Fettes in Secreten, so finden wir nach Gmelin und Simon bis auf 7% Fett in der Flüssigkeit des Quecksilberspeichelflusses. In der schon an und für sich fettreichen Galle, nimmt durch Retention der Gehalt an Fett, wie an Cholestearin bedeutend zu. Im Blutserum kann der Fettgehalt so steigen, dass es trübe und milchig wird, was ich bei Hunden zur Zeit der Verdauung gesehen und Virchow für das Ende der Schwangerschaft als normal angegeben hat. — Bekannt ist die mitunter enorme Fettausscheidung durch die Haut und ihre Talgdrüsen, die man als Steatorrhoe oder Seborrhagie bezeichnet hat. — Bekanntlich kommt auch mitunter im Urin viel Fett vor.

Von grösstem Interesse aber ist die Fettmetamorphose der Zellen und Zellenderivate. Epithelien, Knorpelzellen, Drüsenzellen, Knochenkörperchen, organische sowie quergestreifte Muskelfasern, Leukocyten des Eiters, Zellen des Krebses, die aller möglichen pathologischen Producte können verfetten und füllen sich dann immer mehr mit feinen Körnchen und Tröpfchen von Fett, welches zuweilen zusammenfliessen kann. Durch diese Fettmetamosphose geht nicht nur der deutliche Bau, sondern auch die Function und das Leben der Zelle zu Grunde. Das Gleiche gilt auch bei den Zellenderivaten des Muskels im Herzen und in anderen Gebilden. Durch die Fettmetamorphose wird die Möglichkeit der Carminfärbung aufgehoben, welche in den Zellen des Lipoms noch fortbesteht. Ueberosminsäure färbt auch das metamorphosirte Fett schwarz; Aether löst es oft nur nach vorheriger Einwirkung von Essigsäure oder Kalilauge. Die fetterfüllten Körnchenzellen zerfallen dann auch oft später und bilden dann blos Körnchenhaufen, selbst nur fettigen Detritus und entweder werden sie nun in fein vertheiltem Zustande resorbirt, oder es scheiden sich Krystalle von Margarin, Margarinsäure, Stearinsäure und Cholestearin aus.

Vielfach habe ich bereits die phymatoide, tuberkelähnliche Gewebsveränderung durch Fettmetamorphose erwähnt; diese kann zerstreut, netzförmig, oder zu grössern Massen vereint bestehen.

Die Fettinfiltration ohne eigentliche Metamorphose ist ebenfalls in Zellen nicht selten; sie schwankt übrigens im Normalzustande sehr. So können die Leberzellen massenhaft Fett aufnehmen und wieder abgeben, wie bei der Lactation junger Thiere. Nimmt in der Leber fast bei allen Krankheiten der Fettgehalt zu, so ist doch bei keiner der Fettgehalt so bedeutend, wie bei der eigentlichen Fettleber, die wir schon künstlich bei Gänsen durch Ueberfütterung

in vollkommener Ruhe hervorrufen und welche wir besonders nach schwerer Darmaffection, im Laufe der Lungenschwindsucht etc. beobachten. Die Zellen füllen sich alsdann immer vollständiger mit Fett, so dass das Lebergewebe zuletzt fast dem Fettgewebe gleichen kann, dabei wird das Organ blass, weich, blutleer.

In den Knochen nimmt in der Regel bei Atrophie, sowohl entzündlichen, wie anderen Ursprungs der Fettgehalt bedeutend zu; man sieht dies schon in den Knochen Scruphulöser, noch viel auffallender aber in der puerperalen Osteomalacie.

B. Von den Fettgeschwülsten und von abnormer Bildung von Fettgewebe.

Das Fettgewebe kann in grosser Ausdehnung hypertrophisch werden und bildet alsdann die allgemeine Polysarcie, durch die das Körpergewicht des Menschen 250—300 Kilogramm erreichen kann. Wie sehr sich die Polysarcie auf einzelne Körpergegenden localisiren kann, zeigt die mögliche enorme Entwicklung des Bauches. Die bei fettleibigen Personen gesteigerte Fettablagerung um das Herz bedingt zum Theil ihre Neigung zu Kurzathmigkeit und prädisponirt zu späterer fettiger Degeneration des Herzens.

Die eigentlichen Fettgeschwülste, Lipome, bestehen aus Fettzellen, aus diesen glänzenden, prall mit Fett gefüllten Bindegewebszellen, welche mit Carmin gefärbt und in Nelkenöl geklärt, einen deutlichen Kern mit Zellenprotoplasma zeigen. Schwindet durch Abmagerung das Fett dieser Zellen, so sieht man zwischen zusammenhaltendem Bindegewebe kleine Protoplasmahaltige Zellen.

Die Fettgeschwülste bieten je nach der Entwicklung ihrer einzelnen Theile einen verschiedenen Anblick, bald mit vorwiegendem Bindegewebe als Lipoma fibrosum, welches sich auch bei Zellen- oder Schleimgewebsreichthum zum Lipoma sarcomatosum oder myxomatosum steigern kann. Starke Gefässentwicklung bildet das Lipoma teleangiectodes. Eine sehr sonderbare dendritische Form, zeigt das Lipoma arborescens.

Die gewöhnlich viel kleineren Fettzellen können im Lipom ohne zu platzen einen Durchmesser von $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ Mlm. erreichen. Ausser dem sie zusammenhaltenden Bindegewebe findet man sie auch da noch fest verklebt, wo man kein Bindegewebe sieht. Margarinkrystalle sind in ihrem Innern nicht selten. Das Lipom ist durch eine Bindegewebshülle gut abgegrenzt; diese setzt sich um alle Lappen und Läppchen fort und entwickelt sich das Bindegewebe wie schon erwähnt, mitunter so bedeutend, dass die Geschwulst, dadurch einen gemischten Character erhält. Die Teleangiectasie habe ich in zwei Formen gesehen, als im Fettgewebe disseminirte erectile und als gleichmässig mit demselben gemischte. — Das arborescirende Lipom hat J. Müller im Kniegelenk und ich an

der vordern Seite des Thorax gesehen. In 34 von mir beobachteten Lipomen war der Sitz 8mal auf der Schulter, 1mal auf der Brust, 3mal auf dem Rücken, 3mal auf einer Hinderbacke, 2mal auf der Hüfte, 2mal in der Achselhöhle, 2mal an der Unterlippe, 1mal an der Stirn, 2mal im Nacken, 2mal seitlich am Halse, 2mal am Arm, 4mal am Schenkel, 1mal an der Brustdrüse und 1mal in Scrotum. Ein Haselnuss grosses, lang gestieltes Lipom fand ich an der äusseren Dünndarmwand befestigt und einmal eine bedeutende Menge von zusammenhängendem Fettgewebe mitten in der Substanz der Gebärmutter.

Seltene Fälle existiren von Lipomen im Oberkiefer (Viard), in der Zunge, in der Bauchhöhle, selbst im Innern des Herzens eines Schafes (Paget). Indessen auch in mannigfachen anderen inneren Körpertheilen können sich Lipome bilden. Das kleinste welches ich beobachtet habe, war in der Unterlippe haselnussgross. Ein 3½ Pfund schweres Lipom sah ich Diefenbach aus den tiefen Halstheilen exstirpiren; A. Cooper hat von der Brustdrüsengegend ein mehr als 14 Pfund schweres Lipom exstirpirt und J. P. Mannoir erzählt von der Operation eines Lipom's des Rückens, welches 3 Fuss Umfang hatte.

Die Entwicklung der Fettgeschwulst ist gewöhnlich eine sehr langsame viele Jahre dauernde, aber auch hier, wie bei vielen anderen Geschwülsten kann dann auf einmal eine rasche Zunahme eintreten. In ihrem Innern können einzelne Stellen durch Bindegewebswucherungen sich verhärten; in diesen Verhärtungen findet man mitunter auch Kalksalze. In seltenen Fällen entzündet sich das Lipom und es kann zur Abscessbildung kommen, wovon ich in meiner grösseren pathologischen Anatomie einer Reihe von Beispielen angeführt habe. Ein sehr ausgedehntes Lipom mit Ulceration, welche sich jedoch später vernarbte, habe ich in meinen chirurgischen Abhandlungen beschrieben. Auch Gangrän ist mehrfach, jedoch nur partiell beobachtet worden. Cysten in Folge von Erweichung sind in alten und grossen Lipomen gesehen worden.

Multiple Lipome sind viel häufiger als man glaubt. Ich habe sie in einer Reihe von Fällen an verschiedenen Stellen subcutan beobachtet. Brodie und Paget sprechen von Hunderten von derartigen Geschwülsten beim gleichen Individuum. Einer meiner Züricher Collegen hatte viele Lipome besonders unter der Haut einer der oberen Gliedmassen. — Bei Thieren und namentlich beim Hunde ist allgemeine Anlage zu Lipomen, bei Letzteren selbst in Körperhöhlen nicht selten. Recidive nach vollständiger Exstirpation kommen nicht vor und zeigt gerade das Lipom die grosse Verschiedenheit zwischen Multiplicität und Infectionsmetastase, Fettzellen können nicht inficiren; wenn jedoch mit dem Lipom viele Sarcom- und

Myxomzellen verbunden sind, so können diese auswandern, sich an entfernten Stellen verfielfältigen, zum Theil sich wieder in Fettzellen umwandeln und so den falschen Anschein von Lipommetastasen geben.

Ausser der Durchwachsung des Lipoms durch erectiles, fibröses, fibroplastisches, myxomatöses Gewebe habe ich einmal eine sehr merkwürdige Combination von Enchondromen der Weichtheile beobachtet, deren jedes von einem Lipom umgeben war. Ich habe den Fall bei den Enchondromen meines grössern Werkes beschrieben und abgebildet.

Lipome sind bei Männern und Frauen ziemlich gleichmässig über die verschiedenen Lebensalter vertheilt, wiewohl mit einigem Ueberwiegen in der 2. Lebenshälfte.

5. Bindegewebegeschwulst mit gallertähnlicher Beimischung — Myxom.

Das Myxom, die Schleimgewebsgeschwulst, ist von J. Müller als Collonema, Leimgeschwulst beschrieben worden, wegen des gallertartigen Aussehens und Leimgebens beim Kochen. Ich habe früher diese Neubildung als gallertartige fibroplastische Geschwulst beschrieben. Virchow hat sie Myxom genannt, weil sie aus Schleimgewebe besteht, dessen Prototypus die Wharton'sche Sulze ist, sowie auch das gesammte foetale Unterhautzellgewebe daraus besteht, was die fibroplastische Genese des Myxoms noch stützt.

Das reine Myxom ist neben gefässarmem Bindegewebe aus Schleimgewebe zusammengesetzt, in welchem in klarer durchsichtiger Grundsubstanz Spindelzellen mit anostomosirenden Ausläufern neben einzelnen kleinen jungen Rundzellen liegen.

Mannigfach combinirt sich dieses Gewebe mit reichlicher Gefäss-, Bindegewebs-, Fettgewebs- und Knorpelgewebs-Entwicklung, Myxoma teleangiectodes, fibrosum, lipomatodes, cartilagineum. Bald ist das Gewebe mehr durchsichtig, bald mehr getrübt, was man natürlich auch nicht ermangelt hat, ins Lateinische zu übersetzen. (M. hyalinum und medullare.) Das eigentliche Myxomgewebe wird durch Essigsäure getrübt. Die Seltenheit des reinen Myxoms und die selbst auch dann noch feststehende Beschaffenheit als Bindegewebe macht die unabhängige Stellung des Myxoms einigermassen zweifelhaft.

Die Trauben-, Blasen-, oder Hydatidenmole der Placenta welche man auch zu den myxomatösen Bildungen rechnet, zeigt zwar reichliches Schleimgewebe in den Blasenwandungen, kann jedoch ebenso gut als Hydrops der Chorionzotten aufgefasst werden.

Auch hypertrophische Organe, wie Schilddrüse und Brustdrüse können stellenweise den myxomatösen Charakter zeigen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Billroth[1]) auch im Kleinhirn eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz einnahm, beobachtet hat. Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia welche aus Schleimgewebe bestand, umgebeben.

6. Ueber Vorkommen von fibroplastischem Gewebe und Bindegewebsgeschwulst mit überwiegendem Zellenreichthum — Fibroplastom — Fibroblastom — Sarcom.

Zur Synonymie dieser Geschwülste gehören scheinbar sehr heterogene Namen, so: Carcinoma fasciculatum J. Müller, Recurring Fibroid Paget, Fibronucleated growth Bennett, Myeloid tumour Paget, Medullares Sarcom Billroth, melanotisches Sarcom der Neueren etc.

Das fibroplastische Gewebe zeichnet sich durch seinen Zellenreichthum aus. Diese Zellen, mögen sie rundlich oder spindelförmig sein und mehr oder wenig Ausläufer besitzen, welche man als Fibroplasten oder Fibroblasten bezeichnen kann und welche höchst wahrscheinlich im Leben mit amoboider Beweglichkeit begabt sind, können durch ihren Ursprung und ihre Gruppirung eine sehr verschiedene Bedeutung haben, was sich in drei Hauptcategorien zusammenfassen lässt: 1) in fibroplastisches Gewebe entzündlichen Ursprungs; 2) Fibroplastische Hypertrophie. 3) Autogene und essentielle fibroplastische Neubildungen und Geschwülste.

Von den beiden Ersteren war schon die Rede und wird auch noch gesprochen werden, sowie auch von den mannigfachen Unterabtheilungen der Fibroplastome und ihrem verschiedenen klinischen Verlaufe, der ein rein localer bleiben kann, in anderen Gruppen auffallende Tendenz zu localen Recidiven zeigt und in keineswegs seltenen Fällen zu einer allgemeinen Infection und zu so zahlreichen metastatischen Geschwülsten führen kann, wie sie nur irgend eine Neubildung zu bieten im Stande ist. Der anatomische Bau aber gibt von diesen Unterschieden, welche der Zellenreichthum in Bezug auf Verallgemeinerung wohl begünstigt aber nicht erklärt, in keiner Weise Rechenschaft.

Werfen wir zuerst einen allgemeinen Blick auf die Geschwülste, so haben wir als drei Hauptgruppen wenig gefäss- aber zellenreiche, blassgelbe, weiche zellen- und gefässreiche und zellenreiche meist gefässarme Geschwülste mit reichlichem gallertähnlichem Zwischengewebe.

Dem Sitz nach sind von Interesse die Unterschiede zwischen Hautfibroplastomen, Keloiden, subcutanen tiefer im Bindegewebe ent-

---

1) Archiv für Heilkunde III. pag. 47.

wickelten, auf serösen Häuten, besonders den Meningen entwickelten, in den Knochen entstandenen, in parenchymatösen Organen hauptsächlich localisirten Geschwülste.

Einige Bemerkungen über entzündliche fibroplastische Bildung.

Diese zellenreiche plastische Wucherung, von der es noch keineswegs feststeht, ob ihr Zellenreichthum aus Wucherung von Bindegewebszellen herrührt, oder aus in Umwandlung begriffenen Leukocyten besteht, hat eine entschiedene Tendenz zur Verschrumpfung, während die autogenen Geschwülste dieser Gattung im Gegentheil die Neigung zu beständigem Wachsthum haben.

Das fibroplastische entzündliche Gewebe ist der chronischen plastischen von Verdickung und Gewebswucherung begleiteten Entzündung eigen. Als gelbes, speckähnliches Gewebe umgiebt es die Gelenktheile des Tumor albus, den man deshalb Gliedschwamm genannt hat. Als schwammiges sehr gefässreiches, sehr viele junge Zellen enthaltendes Gewebe bildet es das eigentliche Granulationsgewebe zur Heilung tendirender eiternder Wunden, die schwammigen Granulationswucherungen um Fisteln der Weichtheile und Knochen. Vielfach habe ich auch reichliches fibroplastisches Gewebe um tuberculöse Heerde des Gehirns, der Hoden etc. entstehen sehen. Zweimal habe ich dasselbe in ausgezeichneter Wucherung in der Tunica vaginalis nach unvollkommener Hydrocelen-Heilung durch Jodinjection gesehen, sowie auch an der Conjunctiva bulbi nach schlecht gemachten Schieloperationen.

Constant bildet dieses Gewebe die erste Basis der constitutionell syphilitischen Wucherung, so beim verhärteten Schanker, den indolenten Bubonen etc. Hier sieht man so recht, wie ein an und für sich nicht specifisches Gewebe doch einen specifischen Infectionsstoff bergen kann, dessen Wesen uns noch heute unbekannt ist.

F i b r o p l a s t i s c h e H y p e r t r o p h i e haben wir bereits in verschiedenen Geweben und auch in sehr verschiedenen Drüsen kennen gelernt. Bei den Epitheliomen werden wir noch auf die Papillarhypertrophie, die viele Hautcancroide begleitet, zurückkommen. Ausser jenen Fällen habe ich jedoch auch 4mal bestimmt Geschwülste der Gesichtshaut, ganz aus fibroplastischer Hypertrophie der Hautpapillen mit fast vollkommenem Schwund ihrer Epidermiskappe beobachtet.

Bei der fibroplastischen Hypertrophie der Lymphdrüsen haben wir das Zugrundegehen der eigentlichen Drüsenelemente kennen gelernt. Ganze Lymphdrüsencomplexe können auf diese Art schwellen und grosse höckrige Geschwülste biden. Auch in Ausführungsgängen und in Cysten kann eine traubige gefässreiche, fibroplastische Wucherung stattfinden. Die multiple fibroplastische Lyphdrüsenhyper-

trophie steht insofern der multiplen adenomatösen entgegen, als bei Letzterer die Lymphzellen so colossal gemehrt werden können, dass sie das Blut überschwemmen und durch Leukämie tödten, während im Gegentheil durch Erstere die Lymphdrüsenfunction in grosser Ausdehnung zu Grunde gehen und so der Tod durch Marasmus erfolgen kann.

Ueber autogene Fibroplastome.

Die Hautkeloide sitzen entweder breit auf, oder zeigen eine schmalere Basis, sind aber selten gestielt. Die grossen fibroplastischen Geschwülste der Gliedmassen, besonders des Schenkels haben eine rundliche mehr ovoide Form, sind glatt oder gelappt, senden aber auch mitunter diffuse Ausläufer in die Nachbarschaft. Auch das fibroplastische Osteosarcom ist mehr diffuss und kann sich im Markkanal weiter nach oben erstrecken, als es sonst den Anschein hat.

Die fibroplastischen Geschwülste der Meningen sind gewöhnlich rundlich, fein gelappt selbst körnig, zuweilen an der Basis verengt, jedoch nur ausnahmsweise stielähnlich verengert. Wo Knochen ihre Entwicklung hemmen, werden diese entweder absorbirt, oder die Geschwulst schmiegt sich den Knochenflächen und Vorsprüngen an. Der Umfang dieser Geschwülste hängt zum Theil auch von ihrem Sitze ab. Das papilläre Hautfibroplastom übersteigt kaum die Grösse einer Mandel und ist nicht selten abgeflacht. Das Drüsenfibroplastom übersteigt in den Gaumendrüsen kaum die Grösse einer grossen Bohne. Mehrfach habe ich fibroplastische Hypertrophie der Wandungen von Talgdrüsen-Cysten bis zur Grösse einer Nuss, einer Kastanie beobachtet. Das weiche zellenreiche Fibroplastom der Lymphdrüsen, kann in denselben die Grösse eines Tauben- selbst Hühnerei's, in den Convoluten die Grösse einer Faust und darüber erreichen. Eine von mir beobachtete fibroplastische Hypertrophie der Parotis hatte die Grösse zweier Fäuste. Das fibrogelatinöse und fibroplastische Adenoid der Brustdrüsengegend habe ich einmal die Grösse des Kopfs eines ausgetragenen Fötus und einmal die des Kopfes eines Erwachsenen erreichen sehen. — Sehr umfangreich habe ich auch fibroplastische Hoden-Hypertrophie werden sehen. — Das Hautkeloid wird an und für sich selten gross, kann aber durch Multiplicität der Knoten umfangreich werden. —

Autogene Fibroplastome werden in manchen Körpergegenden nicht umfangreich, so in der Paukenhöhle, im Ohrgang, in der Umgegend des Auges. Das einzige von mir exstirpirte Fibroplastom des Gebärmutterhalses hatte 5 Ctm. Länge auf 2—4 Ctm. Breite in seinen verschiedenen Theilen. —

Das sehr eigenthümliche Fibroplastom des Zahnhöhlenperiosts,

die Epulis habe ich durchschnittlich zwischen der Grösse einer Hasel nuss und Mandel schwanken und nur einmal die Grösse eines Tau beneies erreichen gesehen. — Sonst habe ich bereits erwähnt, das Knochenfibroplastome viel grösser werden und gilt dies namentlich auch von denen des Oberkiefers. In den Meningen erreichen dies Geschwülste oft die Grösse einer Wallnuss, eines kleinen Eies, könne aber auch noch viel umfangreicher werden.

Ein sehr grosses Fibroplastom habe ich im Scrotum und sons im Allgemeinen die grösseren Geschwülste in den Gliedmassen beo bachtet. In Folge von fibroplastischer Infection, habe ich eine grossen Theil der Bauchhöhle durch solche Geschwülste ausgefüll gefunden.

Die Consistenz ist meist weich elastisch, nicht selten derber un fester, mitunter mit Knochenhärte beim Osteosarcom gemischt. Vor Sitze hängt es auch ab, ob das Fibroplastom beweglich ist ode nicht. Eine abgrenzende Membran trennt gewöhnlich diese Ge schwülste von ihrer Umgebung und diese kann, wenn sie dick un fest ist, noch nach Usurirung der Hautdecken intact bleiben, abe selbst bei grösseren Geschwülsten ist Ulceration überhaupt selten

Der Anblick des fibroplastischen Gewebes schwankt, je nach dem es sich um Hypertrophie oder um autogene Bildung handelt Bei der sarcomatösen Hypertrophie der Papillen der Haut, de Drüsen wird die ursprüngliche Gewebsform mehr oder weniger ein gehalten. Wie beim autogenen Gewebe, ist jedoch die Grundeigen schaft oft die grössere Gewebsdichtigkeit mit Uebergang zu deutliche fasriger Structur, die selbst ein radiäres oder mehr balkenartige Ansehn bieten kann. Andere Male hat man es mehr mit einen weicheren, elastischen, gallertähnlichen Gewebe zu thun, das nu stellenweise von Faserbündeln und Netzen durchzogen, oder meh homogen ist. Diese mehr homogene Substanz ist entweder weiss-gelblich, matt, wenig gefässreich, oder mehr halbdurchsichtig, col-loid. Die meist geringe Vascularität kann sich stellenweise ode allgemein sehr entwickeln, sowie auch Blutergüsse bedingen und durch Tränkung von Blutfarbestoff die Röthung dunkler machen. Indessen auch dunklere Fleischfarbe, der der Muskeln ähnlich, kommt ohne Imbitition vor, sowohl in Knochengeschwülsten des Schädels, de Kiefer, wie auch in denen der Weichtheile. Auffallend ist mitunte auch der blättrige Bau dieser fleischfarbenen Neubildungen, der je-doch auch bei den blasseren Geschwülsten vorkommen kann. Eine der Textur nach sonderbare Geschwulst bildet auch das mit geflecht-artigen Bündeln, das plexiforme Sarcom, das wie viele Fibroplastome überhaupt, mit Wahrscheinlickkeit, von zellenreicher Bindegewebs-wucherung der Adventitia der Blutgefässe und von den Nerven-scheiden ausgehen. Ganz besonders urgirt dies auch Waldeyer

für die sehr gefässreichen, von ihm als Angiosarcome bezeichneten Geschwülste.

Sehr interessant, sind die Hohlraumbildungen in Sarcomen; diese können in der Intercellular-Substanz wahre Alveolen bilden, deren Zellen entweder nur wandständig sind, oder die kleinen Höhlen ganz ausfüllen. Eigentliche Hohlräume können zwar den Uebergang vom alveolaren zum cystösen Fibroplastom bilden, indessen können auch Cysten interstitiell ohne vorherige Alveolen entstehen. In der Brustdrüse kommt fibroplastische Hypertrophie mit Cystenbildung nicht ganz selten vor; indessen halte ich das Müller'sche Cysto-Sarcom der Mamma nicht für eine selbständige Geschwulst, sondern bald mehr für eine Varietät des drüsigen, bald mehr des fibroplastischen Adenoms.

Eine sehr interessante Varietät ist das intens schwarz pigmentirte Fibroplastom, das melanotische auch als Melanosarcom oder Sarcoma melanoticum bekannt. Hauptsächlich findet sich hier das braunschwarze Pigment in Zellen zwischen Wand und Kern. Diese Geschwülste sind gewöhnlich weich und zellenreich, existiren mitunter in grosser Zahl und sieht man alsdann farblose, unvollkommen gefärbte und schwarze Geschwülste bunt durch einander.

Das durch seinen grossen Zellenreichthum, bei geringer Intercellularsubstanz, wenigem Faser- und Colloidgewebe ausgezeichnete sehr weiche Fibroplastom, das Billroth'sche Sarcoma medullare, Medullarsarcom zeigt zuweilen die Tendenz zu der schwarzen Pigmentirung, melanotisches Medullarsarcom.

Der Saft, der die Fibroplastome infiltrirt, ist meist hell; ist er trüb, so enthält er in heller Flüssigkeit mattere Gewebs-Fragmente, nur höchst ausnahmsweise und in den weichsten Varietäten, kann der Saft trüb, milchig und zellenreich sein, wie beim Carcinom.

Alterationen des Gewebes entstehen durch Entzündung, Blutung, höchst selten durch Eiterung und Abscessbildung, häufig dagegen durch disseminirte oder ausgebreitetere Zellenverfettung und Atrophie, wodurch das so veränderte Gewebe ein mattes, tuberkelähnliches Ansehen bekommt. Verkalkung ist relativ selten. Die möglichen Veränderungen von ergossenem Blut sind die bereits mehrfach beschriebenen. Knochennetze habe ich nur in Osteosarcomen gefunden.

Brand kommt, wenn auch selten, an oberflächlichen Geschwülsten vor. Von Combination mit anderen Geschwulstformen ist die mit Lipom selten, häufiger die mit Myxom, Adenom. Zuweilen sieht man auch die mit Enchondrom.

Der mikroskopische Bau der Fibroplastome ist durch Zerzu-

pfungspräparate nur in Bezug auf die Zellen und auf die gröbere Verhältnisse der Fasrung von Nutzen.

Für die feineren Texturverhältnisse sind feine Schnitte erhärteter Präparate durchaus nothwendig. Man sieht alsdann alle die oben erwähnten Verhältnisse der Fasrung, der Bündel- und Balkenbildung, der Verfilzung, den radiären Bau, das festere Bindegewebe, welches Zellenhaufen und Alveolen umgibt, den erwähnten blättrigen Bau, sowie auch den zuweilen vorkommenden concentrischen Bau der Rund- und Faserzellen und zwar nicht selten um grosse sogenannte Riesenzellen, wodurch makroskopisch die Structur ein körniges oder adenoides Ansehen bekommen kann. Ebenso sieht man an erhärteten Präparaten die feinen Zellenausläufer viel deutlicher und kann sich von der Berechtigung überzeugen, neben den Spindelzellen-, Rundzellen-, auch ein Netzzellen-Sarcom oder netzzelliges Fibroplastom anzunehmen, übrigens findet man zwischen Spindelzellen mit mehreren Ausläufern und Netzzellen alle Uebergänge. —

Wir werden bald die hartnäckige Recidivfähigkeit, sowie die Möglichkeit allgemeiner Infection für die Fibroplastome kennen lernen. Nun ist es richtig, dass zellenreiche weiche Geschwülste mehr Infectionstendenz zeigen, als härtere und zellenärmere. Ich habe jedoch auch bei Letzteren hinreichende Recidivtendenz und oft genug allgemeine Fibroplastie beobachtet, um es für wahrscheinlich zu halten, dass nicht blos die Quantität und die Form, sondern auch eine eigenthümliche Qualität derselben, die Infection zum Theil bedingt.

Im Allgemeinen sind die Zellen des Sarcoms, die Fibroplasten gewissermassen nur die reichliche Reproduction embryonaler Bindegewebszellen. Die Rundzelle dieser Geschwülste ist sphärisch oder ovoid, aber neben diesen finden sich auch längere, sowie unregelmässig gestaltete. Ihre mittlere Grösse schwankt zwischen $^1/_{100}$ und $^1/_{60}$ Mlm., die Zellenwand ist blass, der Zelleninhalt wenig körnig. Man findet gewöhnlich nur einen oder zwei Kerne von $^1/_{200}$ bis $^1/_{140}$ Mlm. rund ovoid, jedoch zuweilen sehr verlängert. Das eine oder die zwei Kernkörperchen ihres Innern sind sehr klein; in manchen Geschwülsten herrschen die Kerne vor, jedoch sind sie mitunter äusserst blass und werden dann durch Fett und Pigmentinfiltration deutlicher. Die Spindelzellen können sehr lang sein, haben im Mittleren $^1/_{120}$ Mlm., können jedoch $^1/_{100}$ Mlm. Breite erreichen und übersteigen und sind dann gewöhnlich grosskörnig. Spindelzellen, sowohl wie Rundzellen, können mehrere, ja viele Ausläufer haben, die Spindelzellen mehr polar, die anderen nach allen Richtungen und so können sich dann ganze zusammenhängende Netze dieser Ausläufer bilden.

Ausser diesen einfachen Zellen sieht man nicht selten viel-

ernige Protoplasmahaufen, Blättchen oder gut abgegrenzte wirkche Riesenzellen, deren Durchmesser ich zwischen $^{1}/_{33}$ und $^{1}/_{12}$ Mlm. ıbe schwanken sehen. In seltenen Fällen habe ich in diesem Mut-r- oder Riesenzellen einzelne Kerne von deutlicher Zellenwand ngeben gefunden, also Zellen in Zellen.

Wie bereits erwähnt, habe ich nicht ganz selten diese Riesenellen von Spindelzellen concentrisch umgeben gesehen und habe ich ese zusammengesetzten Gebilde concentrische fibroplastische Kugeln enannt. Dieselben können sich mannigfach weiter verändern. In er Peripherie kann sich ein Ring als Verdickungsschicht bilden, der es entstehen mehrere concentrische Ringe. Auch Verfettung, ildung von hellen albuminoiden Tropfen habe ich im Innern dieser iesenzellen beobachtet.

Diese vielkernigen Zellen, welche einen von den Riesenzellen es Tuberkels verschiedenen Anblick bieten, sind mir ein neuer Beeis der tiefen Unwissenheit vieler unsrer modernen Gelehrten der athologischen Anatomie. Ich habe dieselben bereits 1845 in meiner hysiologie pathologique von einer Geschwulst aus den Weichtheilen es Beins und von mehreren der Meningen beschrieben und abgeildet, und meine erste Beobachtung datirt von Ende des Jahrs 1839, o ich diese grossen Zellen in einer Geschwulst des Beins, welche h einer Walliserin exstirpirt hatte, fand; dieselbe adhärirte an der ibia, von welcher sie leicht zu trennen war und constituirte ein eutliches Fieberplastom mit jenen grossen Zellen der Weichtheile, in Riesenzellensarcom, wie man es heute nennen würde.

Trotzdem dass damals (1845) noch Niemand diese Zellen kannte, h sie also unleugbar zuerst beschrieben und abgebildet habe, schreibt ıan dennoch allgemein ihre Entdeckung Robin zu, der sie lange ach mir aus dem embryonalen Knochenmark beschrieben hat, hielt sie emgemäss für dem Osteo-Sarcom eigenthümlich und benannte diese latten mit dem barbarischen Namen Myeloplaxes. Ausser meinen eobachtungen von vielen Geschwülsten der Weichtheile, die gar einen Zusammenhang mit den Knochen hatten, hat Kölliker ähnche vielkörnige Zellen aus der grauen Substanz des Rückenmarks, us der Milz junger Säugethiere, sowie Remak aus der embryonalen eber des Kaninchens beschrieben. Alle diese Zellenformen können ch übrigens in mannigfachster Art mit einander combiniren und errschen bald die Einen, bald die Andern vor. Aber höchst unassend ist es, jede einzelne Form zu einem Speciestypus zu machen nd demgemäss ein Sarcoma parvicellulare, magnicellulare, gigantoellulare, fusicellulare, reticocellulare, rotundocellulare etc. zu machen. benso unpassend ist es das Fibroplastom mit Golgi als Endotheoma zu bezeichnen, weil Robin, Cornil und Ranvier mit echt auf die Aehnlichkeit der Spindelzellen und der Gefässepithe-

lien aufmerksam machen. Nicht nur entstehen unsere Geschwül gewöhnlich nicht aus Endothelien, sondern vielmehr, wo sie von G fässen ausgehen, von der Adventitia derselben. Ueberhaupt ist Zeit dass das Haarspalten der Speciesmacherei in der Geschwuls lehre aufhört und dass einmal hier darwinistisch reformirt werde.

Die Fibroplastome können durch Druck einen Theil der benac barten Knochen zerstören, natürlich geschieht dies in noch vi höherem Grade für die Weichtheile. Sehr merkwürdig ist bei Keloid ausser der spontanen Entwicklung die aus Narbenwucheru und zeigt das spontane wie das cicatricielle Keloid eine auffallen Tendenz zu hartnäckigen Recidiven nach der Excision. Oberfläc lich kommen auch subcutane Sarcome vor; sie können sich fern in der Brustdrüse, im Hoden, in den Lymphdrüsen entwickeln, m Zugrundegehen der primitiven Substanz. Eine gut gesonderte Grup bilden die der Meningen, die jedoch ausnahmsweise auch von d Hirnsubstanz ausgehen können. Die vom Knochen aus sich bilde den zeigen sich am Schädel, am Becken und an den Extremitäte An den Kiefern bilden sie die Epulis.

Diese Geschwülste sind bei beiden Geschlechtern gleich häufi sie kommen zwar schon nicht selten in der Jugend aber unglei häufiger in der 2. Lebenshälfte vor. — Wegen der nicht selten Recidive und der ebenfalls nicht ganz seltenen allgemeinen Infecti hat man diese Krankheit zum Krebs stellen wollen. Indessen i zu bemerken, dass dennoch bei den Recidiven oft Jahre lang d Uebel local bleibt, dass die Structur fibroplastischer Geschwüls eine andere ist, als die des Krebses, dass viele Formen, wie z. die der Meningen nie von allgemeiner Infection begleitet sind, da diese ganz besonders nach subcutanen Geschwülsten aber auch na denen des Hodens und anderer Organe zur Beobachtung komm Ich selbst habe bereits über 10 Fälle von solcher allgemeiner Infe tion beobachtet und zusammengestellt, und verweise ich auf mei genaue Beschreibung aller diese Fälle in meiner Anatomie pathol gique. Allerdings kann hier die Multiplicität und die innere Au breitung der Geschwülste eine ebenso ausgedehnte sein, wie bei Krebs. Aber auch die metastatischen Ablagerungen haben hi ebensogut die Sarcomstructur wie die primitiven. Mehrfach hal ich zwar gemischte Geschwülste von Sarcom und Krebs gesehe sowie gemischte Geschwülste überhaupt in der verschiedenartigst Combination vorkommen können, aber nie habe ich nach eine reinen Sarcom einen deutlichen metastatischen Krebs gefunden. D Einwand, dass auch Krebszellen, von Bindegewebszellen sich en wickeln, hat hier keinen Werth; denn aus Bindegewebszellen en stehen ebensogut die Zellen der Lipome, der Fibroma etc., fi welche es gewiss Niemanden in den Sinn kommen würde, sie m

[K]rebs zu identificiren. Wiederum zeigt aber gerade die Lehre von [d]en Sarcomen, wie bei scheinbar gleichen Zellenelementen eine Ge[s]chwulst sehr verschiedene prognostische Bedeutung haben kann. [M]an kann freilich hier einwenden, dass die Einen einen inficirenden [Z]ellensaft erzeugen, und die Anderen nicht. Aber weshalb? Würde [d]ies nicht gerade darauf hindeuten, dass scheinbar identische Zellen [e]inen verschiedenen Zelleninhalt haben können, dass die Einen un[s]chuldig bleiben und die Anderen vergiftend wirken, was den Schluss [m]otiviren würde, dass das morphologische Element, die Zelle, eben [d]och im Processe eine untergeordnete Rolle spielt und somit der [e]igentlich physicalisch chemische Vorgang nicht von der Gestalt des [F]ormelementes abhängt.

Dass auch nicht der Zellenreichthum allein hier in Betracht [k]ommt, geht schon daraus allein hervor, dass gerade Gehirnge[s]chwülste zu den zellenreichsten und doch zu den am wenigsten in[f]icirenden gehören. — Von 14 eigenen und vielen fremden Leichen[ö]ffnungen kenne ich für Hirnhautsarcom kein Beispiel der Infection. [E]ine andere Thatsache unterscheidet noch das Sarcom von Krebs; [d]ie Zahl definitiver Heilungen ist bei Ersterem gross, bei Letzterem [ü]berhaupt höchst problematisch. Während aber Krebs an den ent[f]ernten Stellen recidiviren und von hier aus den Organismus infi[c]iren kann, habe ich nach der Operation einer fibroplastischen Ge[s]chwulst in der Regel kein entferntes Recidiv, sondern ein solches [a]n Ort und Stelle gesehen und in dieser Beziehung ist es merk[w]ürdig, wie in einer Reihe von Beobachtungen locale Recidive 6—8 [M]al stattgefunden haben, ohne dass es zur Infection gekommen [w]äre. Auch die Dauer dieser Geschwülste ist eine viel längere, oft [J]ahre lange. Spontane Heilung ist beim Keloid beobachtet worden. [A]uch nach längerer Zeit langsamen Verlaufes tritt oft eine Phase [e]ines schnelleren ein. In den Fällen allgemeiner Infection aber ist [n]icht selten der Gesammtverlauf so rapid wie beim Krebs, 1—2 Jahre im Ganzen. Auffallend ist auch noch die Schmerzlosigkeit [d]ieser Gebilde, wenn nicht sehr rasche Entwicklung eintritt. Knochensarcom ist von mehr Schmerzen begleitet als das der übrigen Theile. Das Allgemeinbefinden bleibt in der Regel gut, wenn nicht eine allgemeine Infection eintritt.

Man begreift, dass frühe und umfangreiche Operationen, sowie [d]as umfangreiche und frühe Hinwegnehmen recidivirender Geschwülste hier durchaus indicirt sind. Ich habe schon längst den Vorschlag gemacht, zu versuchen, durch Transplantation einen gesunden Haut[l]appen einzuheilen. Bestehen einmal Zeichen der Infection, so soll nicht mehr operirt werden. —

Schliesslich bemerke ich noch, dass auch bei Thieren Fibroplastome nicht zu den Seltenheiten gehören. Ich besitze 7 derartige

Beobachtungen: 1) ein subcutanes Sarcom bei einem Hunde; mehrere submucöse Geschwülste aus der Scheide einer Eselin; 3) e Sarcom der Brustdrüsengegend eines Kaninchens; 4) — 6) 3 Fäl von fibroplastischem Osteosarcom der Kiefer von Ochsen, 2 mal d. Oberkiefers, 1 mal des Unterkiefers. Ein 7. Beispiel hat mir sein Zeit Dr. Coffin in Paris mitgetheilt; es betraf ein Sarcom d Schenkels einer Katze.

7. Bindegewebsgeschwülste mit Concretionen, Psammome.

Das von Virchow zuerst beschriebene Psammom, die Sand geschwulst, besteht aus bindegewebiger Grundmasse, welche bal mehr dem Fibrom, bald mehr dem Myxom, bald mehr dem Sarco gleicht, aber sich constant durch die zahlreichen, eingestreuten Sand körper auszeichnet. Diese sind glänzend, von verschiedener Läng concentrisch geschichtet, was man besonders gut sieht, nachde man durch Salzsäure den kohlensauren Kalk ausgezogen hat.

Diese Geschwülste sind bald klein, bald umfangreicher, übe steigen jedoch selten die Grösse einer Wallnuss; die Farbe ist gra oder graugelb; die Sandkörner gleichen sehr denen der Zirbeldrüs Diese Knoten findet man am häufigsten in der harten Hirnhau dann zunächst in den Adergeflechten, seltener im Gehirn, in de Augenhöhle, im Bauchfell, in Lymphdrüsen etc. Durch Grösse un Druck können sie vom Nervensystem aus bedenkliche Erscheinunge hervorrufen. Auch kleine Körperchen der Dura mater können durc zahlreiches Beisammenliegen Druckerscheinungen hervorrufen. Nac Schüppel gehen die Psammome von den Blugefässen aus und sin öfters nur abgelöste Gefässsprossen. Ihren möglichen Zusammenhan mit Phlebolithen haben Cornil und Ranvier nachgewiesen. Nac Arnold und Waldeyer sind auch Psammome mitunter einfac verkalkte Arterien mit Blut, welches auch Kalksalze aufgenomme hat. —

Von Endothelzellen wohl nicht selten ursprünglich ausgehend kann auch später das Psammom einen villösen, zottigen Characte zeigen. Aehnliches kommt auch beim Ursprung von der Adventiti der Gefässe vor. Möglicherweise gehören auch hierher die Virchow' schen Perlgeschwülste des Inneren der Schädelhöhle. Nach Bill roth scheinen die Thymusperlen gewissermassen zwischen Perlge schwulst und Psammom als »physiologisches Paradigma« zu stehen

Zweite Gruppe.

Vom Bindekitt des Centralnervensystems herrührende Geschwulst — Gliom

Virchow hat auch hier das Verdienst, die Gliome als zwa zu Geschwülsten mit Bindegewebstypus gehörig aber als eine eigen-

ümliche, den besonderen Charakteren des Nervenkitts entsprechende ruppe festzustellen. In der That ist der Nervenkitt, die Neuroglia n sehr feines Netzwerk, welches im ganzen Gehirn und Rückenark die eigentlichen Nervenelemente, Zellen wie Fasern, reichlich ugibt; auch in den höheren Sinnesnerven kommt er vor. An den notenpunkten des Maschenwerks liegen kernähliche kleine Zellen den Maschen. Am ähnlichsten dem sonstigen Bindegewebe wird r Nervenkitt in der inneren Auskleidung der Hirnhöhlen, dem pendym.

Man unterscheidet das mehr faserige und das hauptsächlich zelge Gliom, Glioma fibrosum und Glioma cellulare. Das fibröse Gliom ird nicht gross, übersteigt selten die Grösse einer Haselnuss und leicht sehr einem Fibrom. Auf dem Ependym der Seitenventrikel ibe ich öfters feste fibröse Knötchen gefunden, welche zu dieser rösen Form gehören, dagegen halte ich die mitunter geschwulsttig zerstreuten oder solitären sclerotischen Heerde im Hirn und ückenmark für meist entzündlichen Ursprungs, so wie auch die raue, atrophische Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des ückenmarks.

Das gewöhnliche kleinzellige, weiche, gefässreiche Gliom der irnsubstanz, sowie des Inneren des Auges zeigt Zellen, welche denen es kleinzelligen Sarcoms und des Granulationsgewebes sehr ähnlich nd und sich von den grösseren, epitheloiden des Krebses leicht nterscheiden lassen, wiewohl sie in ihrem Verlauf sehr bösartig in und entfernte Metastasen erzeugen können, weshalb man sie ich namentlich im Auge früher als Typus des Markschwamms, als ncephaloidtumor bezeichnet hat. Indessen kommen auch im Auge irkliche Carcinome, namentlich mehr oder weniger melanotische or. Im Gehirn dagegen kommt wirklicher Krebs meist nur metaatisch vor. Gliome können in denselben gross werden, den Umfang nes Hühnereis, einer Faust in den Marktheilen erreichen und findet ian nicht selten Erweichung und Blutheerde in ihrer Umgebung. ir Gefässreichthum kann so bedeutend sein, dass man eine telianiectatische Form anzunehmen berechtigt ist, welche, oberflächlich etrachtet, mitunter einer ausgedehnten, centralen, rothen Erweichung leicht. Um die Gefässe herum sieht man auch wohl Spindelzellen; uf dem Ependym, sowie am Gliom kommen auch Corpora amylacea or. Durch Erweichung und Verfettung können sich in den Gliomen nregelmässige Hohlräume bilden. Combinationen mit Sarcom, Myom etc. können vorkommen.

Dritte Gruppe.

Aus organischer Muskelsubstanz gebildete, den Bindegewebsgeschwülste nahestehende Geschwülste — Myome.

Rechnen wir die so häufige Muskelhypertrophie ab, so bleil für die aus quergestreiften Muskelfasern gebildeten Geschwülst wenig übrig. Eigentliche Geschwülste, die nur aus quergestreifte Muskelfasern bestehen, habe ich nie gesehen und sind mir auc keine sicheren Beispiele bekannt. Dagegen finden sich diese Mus kelelemente als accessorisch in Sarcomen, Carcinomen des Hoden der Eierstöcke, der Brustdrüse etc.

Man kann daher nur von Myomen sprechen, die entweder gan aus organischen Muskelfasern bestehen, oder sie neben fibrösen un fibroplastischen Elementen, in nicht unbeträchtlicher Menge enthalten man könnte daher diese Geschwülste Leiomyome oder glattzellig nennen; am häufigsten kommen sie in der Gebärmutter vor un von diesen Metromyomen werden wir bald eingehender spreche Ich habe aber auch ganz bestimmte Ovarial-Tumoren, die sonst de Fibroiden glichen, grösstentheils aus organischen Muskelfasern mi Beimischung von fibrösen und fibroplastischen Elementen zusammen gesetzt gefunden. Hier handelt es sich offenbar um eine Heterotopi und gilt das Gleiche von den zuweilen in der Prostata vorkom menden von Billroth beobachten massenhaft neugebildeten glatte Muskelfasern, welche theils in Form von einzelnen Knoten, theils al diffuse Vergrösserung des Organs auftreten. Mehr den Metromy omen analog sind die submucösen, freilich auch seltenen Ge schwülste der Speiseröhre des Magens, des Darms in der Nähe de Bauhin'schen Klappe; dagegen ist die idopathische hochgradige ge wöhnlich lethale, rein muskuläre Stenose des Pylorus eine diffus Hypertrophie der glatten Muskelfasern, mit eingestreuter Bindegewebs entwicklung. Billroth [1]) erwähnt einen Fall, in dem er mit Glücl ein gestieltes Myom aus der Harnblase eines Knaben exstirpirt hat es schien von der Muscularis der Blase entsprungen. Der gleich Autor hat auch Myome quergestreifter Muskelfasern beobachtet, i denen sich nur Entwicklungsstufen derselben fanden. Er fügt hinzu dass die Geschwülste, die er als jugendliche Myome im Muskel deu tete, von markigem Aussehen auf dem Durchschnitt, von untilg barer, localer Recidivfähigkeit waren, und dadurch zum Tode führten

Metromyome.

Ich glaube zu denen zu gehören, die mit am Frühesten di organisch muskuläre Natur der Uterusfibroide als constant nachge-

1) Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1875 pag. 700

wiesen haben (1849—51 in der Pariser biologischen Gesellschaft). In vorgerücktem Alter sind im Uterus diese Myome so häufig, dass nach den Beobachtungen von Bayle, Leudet und den meinigen nach dem 50. Jahre der Uterus ungefähr in 10—12% aller Obductionen Myome enthält. Merkwürdig ist, dass ich in der Gebärmutter unserer Hausthiere bisher nie Myome gefunden habe. Gewöhnlich liegen sie frei im Uteringewebe, nur durch Bindegewebe mit demselben verbunden; sie können aber auch als breitstielige Myome in die Uterushöhle hineinwachsen. Sie bleiben entweder ganz im Uteringewebe liegen und sind am häufigsten im Fundus, sehr selten im Collum, oder sie entwickeln sich entweder mehr nach Aussen oder nach Innen, als subperitoneale oder submucöse Geschwülste, welche nicht blos in die Höhle der Gebärmutter, sondern auch in die Scheide hineinragen können und in seltenen Fällen spontan ausgestossen werden. Grosse Geschwülste bestehen häufiger allein, während kleinere meist in grösserer Zahl vorhanden sind; ihre Grösse kann zwischen der einer Linse und der eines Kopfes eines Erwachsenen schwanken, ich habe eine derartige Geschwulst gesehen, die 1 Fuss im Durchmesser hatte. Am grössten werden die subperitonealen, indessen kommen auch nicht selten submucöse Myome zur Operation, die die Grösse einer Billiardkugel, einer Faust, des Kopfes eines ausgetragenen Fötus erreichen. Meist sind sie rund, sphärisch oder ovoid, seltener Birn- oder Sand-Uhrförmig, selbst gelappt, wenn die Beckenknochen sich ihrer Entwicklung wiedersetzen. Die Metromyome sind meist fest elastisch, selten weich und saftreich. Die nicht selten in ihrem Innern sich entwickelnden Concretionen machen sie stellenweise oder in toto steinhart. An und für sich gefässarm, erregen sie, wenn sie in die Gebärmutter hineinragen, in dieser eine bedeutende Vascularität und vielleicht durch Druck bedingte Venen-Erweiterung, daher die oft sehr bedeutenden Blutungen zur Zeit der Regeln. In der Bauchhöhle, können sie allmälig durch Bindegewebs-Adhärenzen mit den Nachbartheilen verwachsen und so bedeutende Störungen verursachen.

Wenn die Gefässe gewöhnlich in geringer Zahl existiren, so können sie jedoch so bedeutend werden, dass das Gewebe ein erectiles Ansehen bekommt: Myoma teleangiectodes; häufiger jedoch sind partielle Injectionsinseln; Blutergüsse im Innren sind selten. Auf frischem Schnitt hat das Gewebe ein balkenförmig angeordnetes faseriges Ansehen; die Bündel gleichen entfärbten Fleischsäulen und kreuzen sich entweder nach verschiedenen Richtungen oder bieten seltener eine mehr concentrische Lagerung an der Peripherie, mit unregelmässiger Durchkreuzung im Innern. In der blassgelben glänzenden Grundsubstanz bilden die Verkalkungen kleine matte harte Inseln oder Netze welche später ausgedehnter werden und dem Gewebe

Beinhärte geben können. Die zuweilen im Inneren bestehenden Hohlräume sind selten umfangreich, mit heller Flüssigkeit gefüllt zuweilen mit hämorrhagischer Beimischung.

Kocht man das Gewebe, oder erhärtet man es sonst, so unterscheidet man 2 Elemente, eine fibröse oder fibroplastische Grundsubstanz und in ihr liegende, in mannigfachen Richtungen sich kreuzende Balken, welche das genauere Studium, bei Behandlung mit Essigsäure anatomisch wie histologisch als regelmässig angeordnete Balken glatter, organischer Muskelzellen mit langem, schmalem zuweilen leicht umgebogenen Kern nachweist, welcher sich ebenso leicht von den Kernen der Bindegewebszellen unterscheiden lässt wie Muskelzellen von conjunctivalen Spindelzellen. Wie bei den kleinen Arterien erkennt man deutlich an der Richtung der Zellen und Kerne die übereinander liegenden, sich kreuzenden Muskellagen; in der gleichen Gruppe liegen die Kerne der glatten Muskelzellen immer parallel. Durch Kochen gibt dieses Gewebe meist Leim. Die Koncretionen sind amorph und bestehen aus phosphorsaurem, kohlensaurem Kalk, Chlornatrium und andren Natronverbindungen. In der harten Substanz habe ich einmal gestreifte rosettenähnliche Körper, einmal crystalloide gefunden und einmal der Knochensubstanz ganz gleichendes Gewebe.

Metromyome kommen zwar meist ohne sonstige organische Uteruserkrankungen vor, jedoch auch zuweilen neben ihnen und besteht kein Antagonismus. In die Scheide hineinragende Theile der Myome können eitern, kalkigen Ausfluss liefern, selbst brandig werden Es gehört nicht hierher, zu erörtern, wie man bald von der Vagina bald von Rectum aus, bald durch Untersuchung des Hypogastriums diese Tumoren erkennt. Schmerzen veranlassen sie wenig, dagegen bedeutende Blutungen, welche nach dem Aufhören der Regeln zwar aufhören, einerseits aber hören diese, durch Myome unterhalten. viel später auf als sonst, anderseits werden die Frauen durch diese häufigen und bedeutenden Blutverluste so geschwächt, dass schon deshalb eine möglichst frühe Operation, wo sie möglich erscheint. sehr wünschbar, ja nothwendig ist. Mehrfach sind grosse Myome als Geburtshinderniss beobachtet worden und mussten entfernt werden, um die Entbindung möglich zu machen. Die intraabdominalen. selbst umfangreichen Myome bedingen nur Druckerscheinungen, seltener ernste Zufälle und findet sogar in der Lagerung des sonstigen Inhaltes der Bauchhöhle eine gewisse Accommodation mit den Myomen statt. Bedeutende innere Vereiterung derselben habe ich unter sehr vielen Fällen nur einmal beobachtet.

Vierte Gruppe.

Dem Bindegewebstypus nahestehende Knorpel-, Knochen- und Zahngeschwülste.

1. Knorpelgeschwulst, Enchondrom.

Der Ausdruck Chondrom wäre richtiger, aber ich habe den des Enchondroms beibehalten, weil er von J. Müller, welcher die Knorpelgeschwülste zuerst gut beschrieben hat, gegeben worden ist, nachdem bereits vor ihm Cruveilhier unter dem Namen Osteochondrophyt einige hierhergehörige interessante Beobachtungen und Abbildungen beigebracht hatte. Ich habe in meiner Anatomie pathologique die Analyse von 125 Beobachtungen über Enchondrom gegeben, von denen mir 23 gehören.

Ihr Ursprung ist meist vom Knochen, sie können aber auch in Weichtheilen vorkommen; sie bleiben entweder Knorpelgewebe mit verschiedenen möglichen degenerativen Vorgängen, oder verknöchern. Ausserdem kann Knorpel in den verschiedensten Neubildungen und Mischgeschwülsten sich zeigen. Ueberdies bilden sich ja auch Knorpelwucherungen an den Gelenktheilen der Knochen, in den Fortsätzen der Synovialmembran und können von dieser losgelöst als fremde Körper in die Gelenkhöhle fallen, erreichen jedoch selten eine merkliche Grösse, meist nur die einer Erbse oder Bohne, sehr selten einer Mandel. Die eigentliche Knorpelgeschwulst kann aber sehr gross werden, indessen habe ich auch eine nur haselnussgrosse im subcutanen Zellgewebe der Nase gefunden; sonst schwankt ihre Grösse zwischen der eines Hühnereies, einer Citrone, des Kopfs eines Kindes, selbst eines Erwachsenen und citirt Paget noch viel umfangreichere Enchondrome. An den Händen und Füssen sieht man zuweilen, von Knochenrinde umgeben, runde Geschwülste; fehlt die Knochenrinde, so ist die Oberfläche, körnig, lappig, höckerig. Die Consistenz ist fest, indessen kommt auch gallertartige Erweichung und Cystenbildung vor. Grössere Gefässe können in diese Knorpel tiefe Furchen eingraben.

Der Anblick auf dem frischen Durchschnitt ist entweder der des normalen milchweissen Knorpels oder mehr hyalin, oder auch mehr fibrös oder von Knochennetzen durchsetzt, deren Maschenräume Mark enthalten können.

Weiche und cystöse Enchondrome bilden 2 Varietäten, während eine 3. dem Faserknorpel gleicht. In Bezug auf Verknöcherung findet man auch alle Uebergänge von netzartiger Verkalkung, bis zu wahrer Knochensubstanz. Die gewöhnlich geringe Vascularität kann sich sehr steigern und selbst zu Blutergüssen Veranlassung geben.

Mikroskopisch sieht man alle Typen der Knorpelzellen, runde

ovoide, netzartig verzweigte, gewöhnlich sind sie fest in homogener oder fibröser, seltener in weicher Grundsubstanz eingebettet, auch grosse Räume, die viele Kerne und Zellen enthalten, kommen vor ich habe sie bis auf $^{1}/_{20}$ selbst $^{1}/_{10}$ Mlm. Durchmesser erreichen sehen; fettige Degeneration der Zellen ist nicht selten. Bei zahlreichen netzförmigen Zellen sieht man ihre feinen Kanäle verbunden und trifft man Uebergänge von Knorpelzellen zu solchen die den Knochenkörperchen ähnlich sehen, auch streifige und fibroide Grundsubstanz kommt häufig vor.

Im Knochenenchondrom hat Müller zuerst Knorpelleim, Chondrin nachgewiesen. Von meinen 23 Beobachtungen betreffen 16 Knochen: hiervon 5 die Kiefer, 1 die Rippen, 6 die oberen Extremitäten, Schulterblatt, Humerus, Hände, besonders Finger, nur ein Fall betraf die Tibia, in 3 Fällen bestanden sie in mehreren Körpergegenden. Weniger rein sind die 7 Fälle von Enchondrom der Weichtheile, jedoch ist dies der Fall für eines zwischen 2 Lungenlappen, für ein anderes in der Nasennähe, für einen 3. Fall von einer grossen Enchondromgruppe mit Lipomen in den Weichtheilen des Schenkels. 2 Fälle gehören der vergleichenden Pathologie und betreffen die Brustdrüse von Hündinnen, während ich im Hoden des Menschen 2mal Knorpelmassen in Mischgeschwülsten gefunden habe. Ich gebe nun hier noch die Uebersicht von 125 Beobachtungen die meinigen mit inbegriffen nebst den Beobachtungen von Müller in seiner classischen Arbeit über Geschwülste, von Fichte[1]) und von Paget[2]).

I. Knochensystem: 104 = $^{4}/_{5}$

		Lebert.	Müller.	Fichte.	Paget.	Summa.
1) Kopf.	Oberkiefer	1	0	0	1	2
	Unterkiefer . . .	4	0	2	3	9
	Siebbein	0	0	0	1	1
	Augenhöhle . . .	0	0	0	1	1
	Schädelbasis . . .	0	1	0	0	1
	Kopfknochen und Schädelbasis . . .	0	0	0	1	1
2) Stamm.	Rippen	1	1	0	1	3
	Becken	0	1	3	2	6
3) Obere Gliedmassen.						
	Schulterblatt . . .	1	0	3	1	5
	Humerus	2	0	1	3	6
	Hände und Finger .	3	23	10	3	39

1) Ueber das Enchondrom. Tübingen 1850.
2) Lectures on Toumours. London 1851.

	Lebert.	Müller.	Fichte.	Paget.	Summa
.) Untere Gliedmassen.					
Schenkel	0	1	0	7	8
Bein	1	3	2	3	9
Fuss	0	0	2	0	2
;) Mulltiple Enchondrome der Knochen.					
Hände und Füsse	0	2	0	0	2
Rippen	1	0	0	0	1
Schenkel und Füsse	1	0	0	0	1
Beide Hände, ein Fuss, Eine Tibia	1	0	0	0	1
Beide Hände	0	0	1	2	3
Schulterblatt, oberer und unterer Theil des Humerus	0	0	0	1	1
Humerus und Recidiv im Stumpf	0	0	0	1	1
Hände, Füsse, Tibia	0	0	0	1	1
II. Weichtheile: 21 = 1/5					
Parotis	0	1	1	3	5
Submaxillardrüse	0	0	2	0	2
Brustdrüse	2	1	0	0	3
Hoden	2	2	0	1	5
Lungen	1	0	1	0	2
Nasengegend	1	0	0	0	1
Schenkel	1	0	0	1	2
Subcutanes Bindegewebe	0	0	1	0	1
Summa	23	36	29	37	125

Die Enchondrome sind mannigfachen Veränderungen unterworfen, sie können verknöchern, oder auch die Knochenrinde über sich ausdehnen, wobei jedoch die sehr ausgedehnte Rinde viel zu umfangreich wird, um nicht auch neugebildete Knochen zu enthalten. Ausserdem findet man, wo keine Knochenrinde besteht, äusserlich nur emporgehobene Knochenlammellen, im Innern aber mehrfache eigentliche Verknöcherungs-Centra. Sehr weiche Knorpelsubstanz ist Folge von Degeneration und Erweichung, ebenso ist die Cystenbildung mit Knorpelwand und weichem Inhalt eine retrograde Metamorphose. Ulceration ist selten und mehr mechanisch. Enchondrom kann sich nicht nur mit Sarcom, Lipom etc. combiniren, sondern auch mit Krebs.

Gewöhnlich ist Enchondrom eine local bleibende, gutartige Neubildung, indessen haben wir bereits in 1/11 der Fälle ihre Multipli-

cität kennen gelernt. Schlimm kann auch der Verlauf durch sehr rasches Wachsthum sein; ebenso könnnn diese Geschwülste bedeutende Knochenzerstörungen herbeiführen, auch sind Recidive nach sonst ausgedehnten Operationen möglich. Ausserdem hat Paget in einem Fall eine allgemeine Infection durch Enchondrome beobachtet und fanden sich, nachdem die erste Knorpelgeschwulst im Hoden aufgetreten war, später viele secundäre Enchondrome in den Lungen und in anderen Organen. Sehr merkwürdig, war ein Fall aus der v. Bruns'schen Klinik, den Fichte beschreibt; in demselben hatte sich ein Enchondrom vom Sacrum und Darmbein aus entwickelt, durch Nervendruck sehr heftige Schmerzen hervorgerufen, allmälig zu einer hypogastrischen Fluctuation geführt, so dass 2mal durch die Punction mehrere Pfund blutiger Flüssigkeit entleert wurden. Bei der Leichenöffnung fand man die Geschwulst über die ganze linke Beckenseite ausgedehnt, die Sacralwirbel waren zum Theil verschwunden und mitten im Knorpelgewebe fanden sich Cysten. Enchondrome sind bei Männern häufiger als bei Frauen, in der ersten Lebenshälfte bereits nicht selten und, die Ausnahmsfälle von Bösartigkeit ausgenommen, von ausgesprochener Benignität und gewöhnlich durch Operation heilbar.

2. Knochengeschwülste, Osteome.

Schliesst man hier, und gewiss mit vollem Rechte, alle gemischte Geschwülste, alle nur knochenähnlichen Bildungen, alle entzündlichen Knochenerkrankungen aus, so bleibt eine zwar umschriebene aber immerhin noch interessante Gruppe wirklicher Knochengeschwülste oder diffuser Knochenhypertrophie übrig.

Wirkliche Knochengeschwülste kommen zuweilen mitten in den Weichtheilen vor, wie in einem von mir 1844 in der Velpeau'schen Klinik beobachteten Fulle einer Knochengeschwulst in den Weichtheilen um den grossen Zehen; die Neubildung war haselnussgross und leicht auszuschälen. Einen ähnlichen Fall beschreibt Paget aus der Nähe des Schulterblatts.

Interessant sind auch die an verschiedenen Knochen, namentlich anch an den Rippen vorkommenden Knochenauswüchse, in denen man alle Uebergänge von subperiostaler Knorpelwucherung zu fester knöcherner Exostase findet, daher auch der Name Exostasis cartilaginea. Auch an den Epiphysen der Röhrenknochen sieht man sie und nennt sie Virchow passend, als vom Knorpel der Epiphyse ausgehend, Ecchondrosis ossificans. Natürlich können dieselben nur bei jugendlichen Individuen vorkommen. Billroth hat sie besonders an der Tibia, Fibula und am Humerus gefunden. Die in den Synovialfortsätzen sich bildenden Knorpel, welche verknöchert in die Gelenkhöhle als Fremdkörper fallen können, gehören auch ossificirt zu den

Enchondromen. Die syphilitischen Exostosen der Schädel- und Extremitätsknochen gehören eigentlich nicht hierher. Sie können elfenbeinhart werden und permanent bleiben, jedoch geht ihnen ein früherer syphilitischer Reiz- und Entzündungszustand gewöhnlich vorher. Noch mehr sind alle Mischgeschwülste: Osteofibrome, Osteofibroplastome, Osteomyxome hier auszuschliessen. Jedoch kann man bei ihnen sehr schön die Bindegewebsverknöcherung und den Uebergang der Bindegewebskörperchen in Osteoblasten beobachten.

Osteophyten als blattartige oder selbst polypiforme Auswüchse sind eine eigenthümliche Knochenneubildung und besonders die der Schädelknochen in der Schwangerschaft sehr merkwürdig. Ein Theil der in Muskelansätze hineinwachsenden neugebildeten Knochen, sogenannte Exercirknochen gehören hierher. Auch hier mag wohl schleichende Entzündung mitunter eine Rolle spielen, wie ganz entschieden in den Osteophyten und der bedeutenden Knochenneubildung an den Rippen in Folge chronischer Pleuritis. An den Knochen der Extremitäten, besonders an der Tibia sieht man mitunter sehr bedeutende Osteophyten, wovon Paget ein merkwürdiges Beispiel citirt. In einer meiner Beobachtungen hatte eine bedeutende Exostose des inneren Schädeldachs, weder nachweisbar entzündlichen, noch syphilitischen Ursprungs, mit einem entsprechendem grossen Fibroplastom der Dura bestanden und zu seiner Bildung Veranlassung gegeben.

Die elfenbeinernen Knochengeschwülste, Osteomata eburnea, entwickeln sich auch mit einer gewissen Vorliebe an den Schädel- und Gesichtsknochen, zuweilen multipel, so auch in den Stirn- und Kieferhöhlen; eine sehr grosse elfenbeinerne Geschwulst der Kieferhöhle habe ich beschrieben und abgebildet und sah man sehr deutlich die Haversischen Kanäle, Lamellensysteme und die Knochenkörperchen. In den Höhlen beginnen diese Geschwülste als Auswüchse, werden dann gestielt und zuletzt frei. Auch am Becken, am Schulterblatt, an der grossen Zehe kommen sie vor.

Die compacteste elfenbeinerne diffuse Hyperostosie, welche ich beobachtet habe, ist der von mir abgebildete und beschriebene, mir von Dr. Rypel mitgetheilte Schädel, in welchem alle Theile der Kopf- und Gesichtsknochen in difforme, compacte, elfenbeinerne Massen umgewandelt waren. Auch Fälle von multiplen, grossen Exostosen in verschiedenen Körpertheilen, selbst mitunter mit symmetrischer Anordnung existiren in der Wissenschaft in hinreichender Zahl.

Demgemäss haben wir also regelmässig geformte oder unregelmässig gewucherte, lamellöse, blättrige, polypöse, ferner spongiose, mit oder ohne Knochenmark und compacte, einzelne oder multiple Osteome. Auch Cysten können sich im Inneren entwickeln. — Während

tendinose Osteome nicht selten sind, kommen aponeurotische zwar auch vor, aber selten und sind beide nur die beim Menschen abnorme, bei den Vögeln normale Verknöcherungstendenz der Sehnen und Fascien. Waldeyer führt in seinen Vorträgen an, dass auch abgebrochene Stücke von Knochen zu Geschwülsten werden können. Ein Tuber ischii brach ab und entwickelte sich zu einem Tumor von der Grösse eines Kindskopfs. Die Verknöcherung der Sichel und des Zelts der Dura mater, ist wie die der Sehnen ein Anklang aus der vergleichenden Anatomie und kommt bei Raubthieren normal vor.

Sind nun Osteome im Allgemeinen ganz gutartig, dem jugendlichen Alter mehr eigen, bei Männern häufiger als bei Frauen, so sollen sie auch nach den Beobachtungen J. Müller's[1]) metastasiren und bösartig verlaufen können. Vergeblich habe ich jedoch Jahre lang nach eignen derartigen Fällen und nach sicheren neuen, hierher gehörigen Beobachtungen gesucht, so dass es mir zweifelhaft ist, dass es sich um reine Osteome handelt. Wahrscheinlich beziehen sich diese Beobachtungen auf Osteofibrome oder auf Osteofibroplastome und erklärt sich auch so am ehesten das von J. Müller angegebene Metastasiren nicht nur in Knochen, sondern auch in allen möglichen Weichtheilen. — Auffallend ist die Schmerzlosigkeit und die meist sehr geringe Störung durch selbst multiple Osteome; dagegen kann ausgedehnte Sehnen- und Muskelverknöcherung die Bewegung des entsprechenden Theils sehr beeinträchtigen. Störend, aber nur örtlich, kann auch die Exostose der grossen Zehe wirken.

Osteoid-Chondrome müssen wir hier noch kurz besprechen, um sie als eine besondere Geschwulstform, nach dem Beispiele Billroth's nicht anzuerkennen. Wenn es auch richtig ist, dass das der Verknöcherung und der Ablagerung von Knochensalzen vorhergehende Osteoidgewebe Sitz selbst umfangreicher Geschwülste werden kann, so haben jedoch weder Waldeyer noch Billroth in denselben den eigentlichen Chondrom-, sondern vielmehr den Sarcomcharacter erkannt. Man sieht sie, wiewohl im Allgemeinen selten, besonders am Unterkiefer, dem Unter- und Oberschenkel, und meistens umfangreich; auch bilden sich in ihnen später leicht Cysten und Hohlräume verschiedener Art.

3. Zahngeschwulst, Odontom.

Ist auch diese Geschwulst selten, so kann ihr jedoch ihre Eigenthümlichkeit nicht abgesprochen werden. Hierfür spricht schon ihr so merkwürdiges heterotopisches Vorkommen in Dermoidcysten der Ovarien und anderer Körpertheile und beobachtet man bald wenige,

---

1) Archiv für Anatomie und Physiologie 1843. T. V. S. 396—442.

bald sehr viele solcher Zähne in jenen Cysten, sowie alle Uebergänge von Zahnsäcken mit unvollkommener innerer Zahnbildung bis zur vollkommensten grosser Backzähne, denen jedoch gewöhnlich die Wurzeln fehlen. Auch in der normalen Pulpahöhle können nach Waldeyer freie Odontome vorkommen, welche Linsengross sind und Bernsteinartig aussehen. Ebenso merkwürdig sind die Odontome mit vollkommener Zahnstructur, welche man als Auswüchse der Zähne beobachtet. Billroth bildet in seiner chirurgischen allgemeinen Pathologie (S. 695. fig. 132) ein ziemlich umfangreiches Odontom eines Backzahns, fast von der Grösse einer kleinen Wallnuss ab.

Als Uebergang zu den Osteomen beobachtet man auch Osteo-Odontome.

Zum Epitheltypus gehörende Neubildungen und Geschwülste.

Fünfte Gruppe:

Einfache örtliche Epidermiswucherung mit weiterer Umwandlung.

A. Oberflächliche unschädliche Epidermiswucherung. Callositas, Clavus, Verruca, Warze, gutartiges papilläres Epitheliom, Condylom, Epithelioma papillare.

1. Die Schwiele, Collositas, eine locale Oberhautverdickung, findet sich besonders an den Theilen der Hände und Füsse, die starker Friction und Thätigkeit ausgesetzt sind. Wie bei allen, selbst gutartigen Epitheliomen ist auch hier das Bindegewebe hypertrophisch, die Hornschicht der Oberhaut ist aber am meisten verdickt und ist die Hyperplasie im Rete Malpighii relativ nicht bedeutend.

2. Das Hühnerauge, Clavus besteht in beträchtlicher Verdickung der Hornschicht der Epidermis der Fusszehen, welche nach der Tiefe zu immer enger einen Keil bis in das Cutisgewebe hineintreibt, um welchen herum die Papillen vergrössert und nicht selten gefässreich sind. Zwischen den Zehen ist die Hornschicht weicher, lockerer, leichter abzulösen; da gewöhnlich die Hühneraugen, durch Druck enger Fussbekleidung entstehen und unterhalten werden, können sie spontan oder durch ungeschickte Eingriffe sich entzünden, zur Eiterbildung unterhalb der Hornschicht Veranlassung geben und selbst ausgedehntere und intensere Entzündungen bedingen.

3. Die Warzen, Verrucae bestehen in einer papillären Hypertrophie mit gemeinschaftlicher verdickter Epidermis-Hülle um die Papillargruppen. Sie kommen nicht selten in grösserer Zahl vor, besonders an den Händen von Kindern. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Linse und einer kleinen Erbse; öfters besteht eine kleine Einschnürung an ihrer Basis; sie sind meist rund, selten konisch. Auf

der Vorhaut sieht man mitunter Uebergänge zwischen Warzen un isolirten kleinen Papillomen; sie schwinden übrigens leicht sponta oder schon nach geringer Aetzwirkung. Die Hülle setzt sich meis zwischen den einzelnen geschwellten Papillen fort, deren Zahl zwische 5, 10 und darüber schwankt. Im Innern der sehr verdickten Epi dermisschicht der Papille, steckt die fibroide Basis der Cutisfaseri der Papillarkörper mit den Gefässen, die nur selten merkliche Hyper plasie zeigt. Die an den Augenlidern vorkommenden fadenförmige Warzen schliessen nur wenige Papillen ein. In den von Ascher son und Simon beschriebenen platten Warzen sind die geschwell ten Papillen relativ kurz. Die als Cutis pendula beschriebenen an geblichen Warzen gehören nicht hierher, sondern sind Hautfibroide

4. In den syphylitischen platten Condylome sin sowohl die Cutisfasern, wie die Epidermishüllen und zwar in grös seren platten Gruppen, bedeutend hyperplasisch und muss ich de Ansicht entgegentreten, dass in ihnen die Bindegewebshyperplasi überwiegt. Eigentliche Papillome mit gesonderten Papillen, welch man früher spitze Condylome nannte, gehören nicht zur Syphilis, wol aber zur Papillär-Hypertrophie, in welcher auch die Epidermis Hyperplasie überwiegt.

5. Papilläre gutartige Epitheliome sind an den Ge schlechtstheilen häufig, jedoch ohne specifischen Character. Sie sin bald unschuldige kleine leicht und dauernd wegzunehmende Aus wüchse, bald haben sie die entschiedene Tendenz, weit ausge dehnte und in ihrem Verlaufe möglicherweise recht bedenklich Papillome oder Cancroide zu bilden.

Die kleineren unschädlichen papillären Epitheliome sind an ihre körnigen, papillären Oberfläche trocken wo sie freistehen, feucht, w sie in der Nähe oder an oder Grenze von Schleimhäuten vorkommen Auf der Innenfläche der Vorhaut findet man sie bald trocken, bal feucht, mit bedeutender Epidermisabstossung. Die hahnenkamm förmige Abflachung ist Folge von Druck. Die einzelnen Papille können wieder seitlich papilläre Wucherungen austreiben, in dene ebenfalls der fibroide Papillarkörper von bedeutender hyperplasische Epidermis umgeben ist, und so können grosse, blumenkohlähnlich Massen entstehen. —

Im Innern sind sie sehr gefässreich und scheinen grosse Capil laren und sonstige Gefässsprossen sich in sie hinein zu entwickeln Zuweilen überwiegt die fibroplastische Hypertrophie des Papillarkör pers über die epidermoidale, so dass man dann das papillare Fi broblastom bekommt. Die Talgdrüsen der Haut sind um diese papillären Epitheliome mitunter sehr entwickelt, dagegen habe ich ni papilläre Wucherungen in den Hautdrüsen selbst beobachten können und ist es mir wahrscheinlich, dass die Hauck'schen subcutanen

Condylome zu den bei der Talgdrüsenhypertrophie beschriebenen Wandhypertrophien dieser Drüschen ohne Verstopfung der Oeffnung gehören. Therapeutisch ist übrigens zu bemerken, dass, während die platten syphilitischen Condylome der specifischen Behandlung gewöhnlich rasch weichen, alle inneren Mittel auf die papillaren Epitheliome ohne Wirkung bleiben.

B. Horn und Hornsubstanzbildung. — Keratose. — Keratom.

Unter dem Namen Keratose, Hornbildung, habe ich die umschriebene und die diffuse Bildung von Hornsubstanz zusammengefasst. Bei einem viermonatlichen Fötus, der mit intrauterinen Pocken durch Abortus abgegangen war, fand ich 1848 in einer Reihe schöner und deutlicher Präparate, dass die Epidermisschicht auf das Bestimmteste sich in Einstülpungen fortsetzte und so die erste Anlage der Talg- und der Schweissdrüssen bildete.

Remak nimmt mit Recht sogar ein besonderes Hornblatt als Ursprung für alle epidermoidalen Gebilde an.

Ich habe 1864 in Breslau eine Monographie über Keratose bekannt gemacht, welche zu meinem Bedauern sehr wenig bekannt geworden ist. Mir thut dies um so mehr leid, als ich allein für Hauthörner nicht weniger als 109 Beobachtungen theils ausführlich, theils im Auszug in dieser Arbeit mitgetheilt und analysirt und mit eben so grosser Vollständigkeit auch die diffuse Keratose besprochen habe.

Die umschriebene Keratose beschäftigt sich besonders mit den Hauthörnern und sind die beiden wichtigen Unterabtheilungen die der frei von der Hornschicht emporsprossenden Hörner und die aus Talgdrüsen hervorgehenden. Uebrigens kann auch die freie umschriebene Keratose noch in einer andern als der wirklichen Hornform auftreten, nämlich in den meist mehrfachen, wenig erhöhten unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz.

Wie die umschriebene, so kann auch die diffuse Keratose eine oberflächliche und eine folliculare sein, welche gewöhnlich schon beim Fötus des Menschen, sowie auch bei dem des Kalbes enstehen kann. Am besten giebt die von mir aufgestellte Eintheilung von jenen verschiedenen Formen Rechenschaft.

Erste Hauptabtheilung

Keratosis circumscripta, Keratoma.

Erste Unterabtheilung:

K. c. follicularis oder Keratoma folliculare.

Zweite Unterabtheilung:

K. c. epidermica oder Keratoma epidermicum.

Für beide Unterabtheilungen:
Varietas a. Eorma cornuta.
Varietas b. Forma multiplex non cornuta.

Zweite Hauptabtheilung.

Keratosis diffusa.

Erste Unterabtheilung:

K. d. follicularis.

Zweite Unterabtheilung:

K. d. epidermica.

Für beide Unterabtheilungen:
Var. laevis, rugosa, luxurians.

I. Keratosis circumscripta, Keratoma.

Die Hauthörner, welche diese Gruppe bilden, waren vor meiner Monographie über diesen Gegenstand sehr in der Wissenschaft zerstreut und namentlich auch nicht kritisch gesichtet. Es war daher, vor einer allgemeinen Beschreibung, nöthig, das grosse vorliegende Material zugleich genau, aber auch streng kritisch durchzuarbeiten.

Wahrscheinlich verdankt den ersten gehörnten Menschen die griechische Mythologie die Zerrbilder der Panen und Aegipanen. Wesshalb aber die deutsche Mythologie dem Teufel Hörner gegeben hat, ist ebenso unklar wie die sonstigen Attribute dieser ungraciösen, mystischen Erfindung.

In früheren Zeiten galten die Hörner als grosse Raritäten. So hat Leigh das von ihm beobachtete Horn dem Könige von Frankreich als etwas höchst Merkwürdiges zum Geschenk gemacht. In dem Edimburger Museum ist ein Horn mit einer silbernen Denkmünze geschmückt, auf der die Namen der Zeugen der Operation angegeben sind. Höchst merkwürdig sind auch die vielen Vorurtheile, die sich an diese Missbildung geknüpft haben, so namentlich auch das, dass die Hornbildung den Menschen zum Wiederkäuer mache, was zu widerlegen noch Morgagni für der Mühe werth hält.

Der häufigste Sitz der Hauthörner ist der Kopf, besonders der behaarte Theil desselben, alsdann folgen Gesicht, Extremitäten, Stamm, Genitalien und dann kommt die Gruppe der multiplen Hauthörner. Ich gebe hierüber die folgende Uebersicht nach den 109 Beobachtungen.

I. Hörner am Kopfe.		
A. Am behaarten Kopftheile . .	25	
B. An der Stirn	11	
C. An der Schläfe	4	
Total		40
II. Hörner des Gesichts.		
A. Am oberen Augenlid . . .	1	
B. An der Wange	8	
C. An der Nase	2	
D. An der Oberlippe	3	
E. An der Unterlippe	5	
Zusammen	19	19
III. Hörner der Extremitäten.		
1. Obere Extremitäten		
A. Schulter	1	
B. Oberarm	1	
C. Ellbogenseite des Vorderarms	1	
D. Handrücken	5	
2. Untere Extremitäten		
A. Oberschenkel	7	
B. Unterschenkel	2	
C. Kniekehle	1	
D. Zehen	1	
Zusammen	19	19
IV. Hörner am Stamme.		
A. Sternum u. vordere Brustgegend	5	
B. Gegend der Lendenwirbel und Sitzhöcker	2	
Zusammen	7	7
V. Eichel und Scrotum.		
A. Eichel	6	
B. Scrotum	2	
Zusammen	8	8
VI. Vielfache Hornauswüchse.		
A. Mehrfache Hörner in verschiedenen Körpergegenden vereinzelt	4	
B. Ueber eine oder mehrer Körpergegenden verbreitete zahlreiche Hornwucherungen	8	
Zusammen	12	12
VII. Hörner mit nicht bestimmt angegebenem Sitz		4
Im Ganzen		109 Fälle.

Am behaarten Kopftheil hängt die Multiplicät der Hörner mit den Erkrankungen der Talgdrüsen zusammen; so sieht man deren 5—7 und mehr, jedoch können von den kranken Talgdrüsen die einen Hörner enthalten, andere nicht. Ein einziges Horn kann sich in 2—3 Aeste theilen, auch können Hörner abfallen und immer wieder durch neue ersezt werden, oder an die Stelle eines grossen kommt eine Gruppe kleiner, oder von Anfang an existirt nur eine Gruppe kleiner Hörner.

Die Form der Hörner ist ovoid, ellipitisch oder unregelmässig prismatisch. Meist sieht man der Länge nach parallele Furchen, so wie nicht selten auch Auswüchse. Die Hörner sind gerade oder gewunden, das Ende ist mehr stumpf als spitz oder ausgezackt, wie verwittert, der untere Theil ist nicht selten leicht ausgehöhlt, auch auf Narben können sich Hornplatten zeigen. Die Grösse der Hörner schwankt von 1 Cm. bis auf 5 bis 6 Cm. und darüber, die Dicke von 0,5 bis 1, bis 2 Cm. Am entwickeltsten sind die stark gewundenen Hauthörner; am Kopf kommen die grössten vor. Zuweilen ist das Horn von einer Art Kapsel, der Nagelwurzel analog umgeben, andere Male ist die Basis papillär und finden sich Uebergänge am Epitheliom. Die Farbe ist mattgelb bis gelbbraun, die Consistenz fest, jedoch ist mitunter stellenweise das Innere etwas weniger hart, selbst bröcklich. Die Längsschnitte bilden eine stäbchen- oder säulenartige Gestalt, an deren Basis man als Ursprung jener Cylinder entweder drüsenartig begrenzte Räume oder papilläre Hervorragungen sieht. Auf Querschnitten sieht man nur unregelmässige Räume, concentrisch geschichtete verhornte Epidermiszellen, meist kernlos. Nach Aussen sind die Zellen besser erhalten, nach innen mehr degenerirt, besonders körnigt fettig. Knochensubstanz, welche sich bei Thierhörnern findet, habe ich nie beim Menschen gefunden, jedoch existirt ein derartiges Präparat in dem Museum der Chirurgen von England.

Blutgefässe erkennt man auf Durchschnitten mitunter noch deutlich. Chemische Untersuchungen sind bisher nur ungenügend angestellt worden.

Der Ausgangspunkt der Hauthörner des Menschen ist die tiefere und jüngere Epidermisschicht des Rete Malpighii und eine hyperplasische Wucherung ihrer Zellen. Diese Schicht aber ist der Ausgangspunkt in allen ihren verschiedenen Ein- und Ausstülpungen. Demgemäss können Hauthörner aus Hyperplasie des Epidermoidal-Ueberzuges der Papillen entstehen, aber auch eben so gut durch Hyperplasie der epidermodialen Auskleidung der Talgdrüsen, Haarbalgdrüsen, Schweissdrüsen. So entstehen Hörner entweder nach blos einfacher Zellenwucherung mit Erweiterung und stärkerer Entwicklung oder auch nach vorheriger längerer Erkrankung, nach bedeu-

tender Veränderung namentlich der Talg- und Haarbalgdrüsen zu mehr oder weniger umfangreichen Geschwülsten.

Bei den Talgdrüsen ist eine primitive und eine secundäre keratogene Erkrankung zu unterscheiden; in der Ersteren geht eine verhornende Zellenwucherung direckt von den Drüsenepithelien aus, gewöhnlich aber sind bereits die Talgdrüsen bedeutend geschwellt, verstopft, in Geschwülste umgewandelt, bevor sich ein Horn in ihnen bildet, das allmälig über dieselbe hinauswächst, auch begleiten Entzündungserscheinungen nicht selten die Hornbildung in diesen Balggeschwülsten. Sprosst das Horn von der Oberfläche einer vereiterten Balggeschwulst, so kann sich unter demselben der Inhalt anhäufen und von Zeit zu Zeit entleeren, wonach alsdann bis zu neuer Füllung eine fistulöse Stelle unter dem Horn zurückbleibt. Verschiedenartige Verletzung der Balggeschwulst ist nicht selten Grund dieser Entzündung.

Das papillare Epitheliom kann an der Oberfläche verhornen und so einen grösseren, gewundenen Hornvorsprung geben; so wird nicht selten der Uebergang in Cancroid verhütet. Indessen kann auch das Horn abgestossen werden, oder es besteht fort, aber das Papillom der Basis nimmt alle Charactere des Cancroids an. Wohl nicht selten mögen auch Drüsen und Papillen bei der Hornbildung gemeinschaftlich thätig sein; dass aber auch ohne Betheiligung Beider sich Hörner entwickeln können, beweist nicht nur das öftere negative Ergebniss genauer Untersuchung, sondern auch die so wichtige Thatsache, dass sich auf Narben nach Verbrennungen, nach ausgedehnten Geschwüren, Hornplatten, nagelähnliche Bildungen, selbst wahre grosse und umfangreiche Hörner entwickeln können. Die seltenen Hornbildungen auf Schleimhäuten finden sich gewöhnlich an den Uebergangsstellen von der Haut zur Schleimhaut. Dass Hörner nach Operationen recidiviren können, ist begreiflich. Multiple Hornplatten machen schon den Uebergang zur diffusen Keratose.

Schmerzhaft werden gewöhnlich die Hörner nur durch Druck und Reizung, lästig durch ihre Lage. So beschreibt Landouzy einen Fall, in dem eine Frau, um essen zu können, jedesmal ihr über den Mund herabhängendes Horn in die Höhe heben musste. Das häufige Abwerfen und Wiedererzeugen der Hörner hat Nichts Auffallendes; zuweilen eitert die Basis, das Horn fällt ab und kommt nicht wieder, anderemale geht vom Geschwüre oder von der Narbe wieder ein neues Horn aus.

In meiner Arbeit habe ich nicht weniger als 13 Beobachtungen angeführt, in denen das Verhältniss der Hauthörner zum cancroiden Epitholiom ein unleugbares ist. Dieser in 12% der Beobachtungen über Hauthörner bestehende Zusammenhang kann nicht als zu-

fällig angenommen werden. Ueberdies werden Hauthörner gewöhnlich da cancroid, wo auch bösartige Epitheliome vorkommen, namentlich im Gesicht, an der Nase, den Lippen etc., auf der Eichel, dem Scrotum, den Extremitäten. Auch ist das überwiegende Vorkommen nach dem 40. Jahre, meist sogar nach dem 60. characteristisch. Man muss übrigens zwei Formen unterscheiden: primitives Epitheliom mit consecutiver Hornbildung und primitive Hornbildung mit consecutivem fressendem cancroiden Geschwür; Letzteres beobachtet man häufiger als Ersteres, Eichel und Scrotum abgerechnet. Dass auf diese Art auch der Tod herbeigeführt werden kann, ist unleugbar. Interessant ist noch in 2 Fällen das Bestehen wahrscheinlich epitheliomatös infiltirter Lymphdrüsen, einmal am Unterkiefer, einmal in der Leistengegend.

Hauthörner sind bei Frauen etwas häufiger als bei Männern und kommen in der ersten Lebenshälfte viel seltener vor als in der zweiten und besonders nach dem 50sten Jahre, zwischen 50 und 70, ja noch bis in's hohe Greisenalter. Die Neigung zu cancroidem Verlauf macht, dass die Exstirpation eine vollständige sein muss und dass die Schnitte bei der Operation in ganz gesunden Theilen gemacht werden müssen.

Auch bei Thieren kommen Hörner heterotopisch vor, so in der Seite eines Schafes (Otto), im Nacken eines Ochsen (Malpighi). Breschet hat am Halse eines alten Hahnes ein grosses Horn beobachtet. Auch bei Hunden, Hasen und Pferden etc. kommen sie vor. Im Breslauer anatomischen Museum finden sich 5 Hörner von Thieren, welche ich untersucht habe; ein grosses Horn von der Stirn eines Ziegenbockes sass oberhalb des Ursprungs der Nase; im Innern der Basis ist ein deutlicher Knochenkern; das zweite Horn sass an der Schwanzspitze eines Schafes, das dritte an der Stirn eines Zeisigs, das vierte am Genick eines Canarienvogels, das fünfte auf der Wange eines Papageies.

II. Keratosis diffusa.

1) Die angeborene diffuse Keratose schrint sich schon früh im Fötalleben zu entwickeln und sterben die Kinder meist bald nach der Geburt. Die Verhornung der Epidermis ist eine allgemeine, die ganze Körperoberfläche zeigt ein Abwechseln von erhöhten Hornplatten und Schilden mit tiefen Furchen und Rissen. Die hornartige Umgebung der Oeffnungen des Gesichtes, des Afters, der Geschlechtstheile bewirkt Zerrung und Functionsstörung. Ausser der Hornwucherung der Epidermis ist auch die Cutis mit ihren Papillen hyperplasisch und in den Drüsen findet sich bedeutende Epithel-Anhäufung, ja von dem Epithel der Haarsäcke und Drüsen kann zum Theil die angeborene diffuse Keratose ausgehen.

2) Die diffuse extrauterine Keratose entspricht den Zuständen, die man als Hystricismus beschrieben hat. Der Ausdruck diffuse Keratose ist dem gewöhnlichen der Ichthyose vorzuziehen, da die Aehnlichkeit mit Fischschuppen eine nur äusserst geringe ist. Ich habe die Krankheit übrigens auch immer angeboren gefunden oder wenigstens in der frühesten Kindheit ententwickelt. Die Epidermis bekommt schon bald nach der Geburt ein trockenes und mattes Aussehen und zeigt selbst in den leichteren Formen schon früh netzartige Zeichnungen; die Schweissabsonderung ist gewöhnlich sehr gemindert; auch schuppen sich beständig Epidermisblättchen ab; im Gesicht fehlt sie gewöhnlich in der leichteren Form und ist auch dann an Händen und Füssen gering.

Diese mehr glatte Form, Keratosis diffusa laevis, geht durch allmälige Uebergänge in die intensere, die Keratosis diffusa rugosa über, die Haut ist rauher, die abgestossenen Schuppen und Läppchen sind grösser. In der intensen Form ist die Hornwucherung noch viel bedeutender, wesshalb ich sie Keratosis diffusa luxurians nenne. Die sehr starke Verdickung der Hornschicht an den merklich befallenen Körpertheilen hat bald mehr etwas schuppiges, bald ist sie borken- oder baumrindenähnlich. Ich verweise für nähere Details auf meine genauere Beschreibung. Die Vertheilung über den Körper ist eine sehr ungleiche. Zu den berühmtesten Fällen der Art gehört die von Tilesius beschriebene Familie Lambert, welche man wegen ihrer stellenweise sehr dicken Hornwucherung Stachelschwein-Menschen genannt hat, — ein jedoch nach der Beschreibung übertriebener Name.

3) Die Keratosis diffusa sebacea beginnt ursprünglich als Hyperkrinie und Hyperplasie der Talgdrüsen mit späterer Verhornung vieler Epithelien dieser Drüsen. — Auch für die Beschreibung dieser verweise ich auf meine darauf bezügliche Abhandlung.

Die diffuse Keratose ist immer unheilbar und die durch viele Bäder momentan herbeigeführte mitunter bedeutende Besserung ist nie von langer Dauer.

Hornbildung auf der Zunge und besonders auf den Papillen ist mehrfach, jedoch in geringem Grade beobachtet worden. Ich habe einen derartigen Fall beobachtet, beschrieben und abgebildet. Diese aus verhornten Epithelien, dünnen und länglichen Fortsäzen der Papillenhülle bestehende Bildung hat man auch mit dem unpassenden Namen „Horn der Zunge“ beschrieben.

C. Onychoma, Nagelgeschwulst.

Man hat hier die Hypertrophie eines alten und die Bildung eines neuen Nagels zu unterscheiden und zwar nicht die Regene-

ration eines beschädigten, sondern die Neubildung eines accessorischen. Wegen der eigenthümlichen Gestalt nennt man die diffuse Form Onychogryphosis und ist sie bald Folge reiner Hyperplasie, bald schleichender Entzündung, bald von Pilzbildung. Bei eigentlichem accessorischen Onychom bilden sich fischzahnähnliche Körperchen im Nagelbett.

Sechste Gruppe:

Vom Epithelialtypus ausgehende, durch Neigung zu örtlicher und allgemeiner Ausdehnung characterisirte Neubildungen — Krebs, Cancroid, Carcinom, Epitheliom.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Ich glaube zu denjenigen Pathologen zu gehören, welche am Frühesten darauf aufmerksam gemacht haben, dass eine grosse Reihe der zum Krebs gerechneten Neubildungen entschieden zu den Epithelialgebilden gehört. Wenn ich nun zwar auch auf die Unterschiede Gewicht gelegt habe, welche zwischen diesen und den sonstigen Carcinomen bestehen, so habe ich doch schon vor einem Vierteljahrhundert nachgewiesen, dass selbst diese nach dem epithelialen Typus zusammengesetzten Neubildungen einen sehr bösartigen Verlauf zeigen können, wesshalb ich sie auch als Cancroide bezeichnet habe. In der That habe ich nicht blos auf ihre häufigen Recidive nach Operationen, auf ihre Tendenz, die verschiedenartigen Nachbargebilde, Muskeln, Knochen etc. zu ergreifen aufmerksam gemacht, sondern auch ihre mannigfaltige Art, die Lymphdrüsen zu inficiren und auch in ihnen möglicherweise fressende, tiefe Geschwüre hervorzurufen, genau beschrieben. Unter anderem habe ich auch damals ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass vom Gebärmutterhalse ausgehende Cancroide an Bösartigkeit dem Carcinom nicht nachstehen.

Als nun später diese schlimmeren Formen des Epithelioms von Forschern ersten Ranges als eine besondere Art des Krebses, als Epithelial-Krebs bezeichnet wurden, konnte ich mich dieser Anschauung nicht vollkommen anschliessen, weil neben vielen Berührungspunkten und Analogieen, doch auch Unterschiede im Bau und im Verlauf bestanden, über die man nicht selten zu leicht hinwegging.

In eine neue, nach meiner Ueberzeugung, fruchtbringende Phase tritt die Cancroid- und Krebsfrage zuerst durch die trefflichen Vorarbeiten von Robin und Carnil, welche die Zusammengehörigkeit des Carcinoms und der Epithelialgebilde schon früh betonen. Später beweisen die schönen und gediegenen Untersuchungen von Thiersch und Waldeyer die vollständige Zusammengehörigkeit der Epitheliome und Carcinome auch vom genetischen Standpunkte aus.

indem nach ihnen alle diese Neubildungen von denjenigen embryonalen Keimblatttheilen Epithelgebilde abzuleiten sind, welche immer nur epitheliale Gebilde erzeugen. So ging gewissermassen das Carcinom im Epitheliom auf, nachdem vorher das umgekehrte Verhältniss bestanden hatte. Eine Reihe unserer besten practischen Chirurgen und Kliniker wie Thiersch, Billroth, Lücke und Andere, haben auch den Beweis geliefert, dass auf diesem Gebiete zwischen theoretischer Anschauung und practischer Verwerthbarkeit keine Divergenz stattfindet. So erkläre ich denn unumwunden, dass ich neben der Conheim'schen Emigrationstheorie der weissen Blutzellen, die Thiersch-Waldeyer'schen Arbeiten über die Zugehörigkeit des Carcinoms zu den epithelialen Bildungen, zu den bedeutensten Errungenschaften der modernen pathologischen Anatomie und Physiologie zähle. Freilich ist die Frage ungelöst, ob Carcinom nur aus epithelialen Gebilden entstehen kann, eine Frage auf welche ich später bei Gelegenheit der Lymphosarcome zurückkommen werde.

Wenn ich nun dennoch Cancroid und Cancer nicht für absolut identisch halte, sondern gewissermassen für verschiedene Typen einer gleichen Grundform, so geschieht dies keineswegs, um meinen früheren Standpunkt zu wahren, da mir der Fortschritt im Wissen und Erkennen ungleich höher steht, als jede persönliche Rücksicht. Andererseits aber scheint mir das Aufrechthalten dieser Typen, freilich ohne jede irgend wie ontologische Abgrenzung, doch nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete zu entsprechen. Aber auch die Frage ob es zwischen Sarcomen und Carcinomen Zwischenformen gibt, scheint mir heute noch nicht endgültig entschieden.

Leugne ich einerseits nicht, dass zwischen Cancroid und Carcinom mannigfache Combinationen, wahrscheinlich sogar Uebergänge stattfinden können, so wird wohl anderseits kein erfahrener Patholog leugnen, dass in noch viel ausgesprochenerem Grade alle Uebergänge zwischen den gutartigsten papillären Epitheliomen und denen mit schlimmem, cancroidem Verlaufe existiren. In der That sieht man an den Geschlechtstheilen bald jene kleinen, himbeerartigen Papillome, in denen ein relativ geringer Papillarkörper überall von dicken hyperplasischen Epidermislagen überdeckt ist, eine der unschuldigsten Neubildungen. Aber dann findet man auch alle Uebergänge zu grösseren blumenkohlähnlichen Gewächsen, ja später zu erschreckend umfangreichen, die dann nach längerer Dauer ulceriren, eitern, verjauchen, die Kranken marantisch machen und zuletzt den Tod durch Erschöpfung oder Septicämie herbeiführen können. Und doch habe ich bei sehr ausgedehnter und lange dauernder derartiger Erkrankung an den weiblichen Genitalien jede weitere Geschwulst-

metastase stets vermisst, sowie andererseits aber auch ausgedehnte derartige Uebel operativ dauernd geheilt, oder heilen gesehen.

Bei Gelegenheit der Keratose und namentlich der eigentlichen Hauthörner, Keratome, habe ich erwähnt, dass in 1/8 aller Beobachtungen die Basis der Hauthörner den epitheliomatös-cancroiden Character annehmen und sehr gefährlich werden kann. Das Durchlesen dieser Beobachtungen ergibt aber, dass gewöhnlich der cancroide Character erst spät und secundär aufgetreten ist, sowie dass er in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Keratomen gefehlt hat.

Auffallend und von allen Chirurgen bestätigt ist die Thatsache, dass die Heilbarkeit der Hautkrebse eine ungleich grössere ist, als die des Drüsen- oder sonstigen Carcinoms. Demgemäss ist es also vollkommen gerechtfertigt, und darauf habe ich von jeher grossen Werth gelegt, den Begriff Cancroid als einen prognostischen dem des Carcinoms gegenüber aufzufassen. Ich habe im 3. Bande der Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris eine Reihe sehr ausführlicher Beobachtungen gerade über diesen wichtigen Punkt in der Geschichte des Carcinoms, über die Heilbarkeit jener Cancoroide bekannt gemacht.

Auffallend war es mir auch, dass ich in 22 sorgsam gemachten Leichenöffnungen von cancroidem Epitheliom nicht ein einziges Mal über die Lymphdrüsen hinaus entfernte und secundäre Metastasen beobachtet habe. Nun weiss ich, dass Virchow, Paget und Andere diese Metastasen gefunden haben, ich will sie also keineswegs leugnen. Aber welcher Autor kann 22 Leichenöffnungen von dem Carcinom der Brustdrüse, des Hodens etc. aufweisen, in denen ein derartiges negatives Ergebniss in ununterbrochener Reihe constatirt worden wäre. Also bei bedeutender Infectionsfähigkeit, durch die Nachbartheile, die ganze Lymphdrüsenzone, hat doch das cancroide Epitheliom eine merklich geringere allgemein metastasirende Tendenz, als das gewöhnliche epitheloide Carcinom, ein Ausdruck der vielleicht für den gewöhnlichen Krebs deshalb nicht unpassend ist, weil er zu dem äusserst hinkenden Vergleich dieser Neubildung mit einem Thier, mit dem sie nicht die geringste Aehnlichkeit hat, einen anatomischen Character hinzufügt. Vielleicht kommt die Zeit in der man diesen unpassenden Namen noch weiter beschränken wird, indem man sämmtliche Carcinome und Cancroide als Epitheliom bezeichnet und als Grundtypen, ausser den verschiedenen Unterabtheilungen, das cancroide und das carcinomatöse Epitheliom, als zusammengehörig hinstellt und dann die anderen Epitheliome, welche constant, oder beinahe constant einen gutartigen und milden Verlauf zeigen, als Epithelioma simplex dem cancroiden und carcinösen gegenüberstellt. Man würde

alsdann als Hauptgruppen Epithelioma simplex benignum, cancroides und carcinosum haben.

Wir gelangen nun noch zu einigen Bemerkungen, die das embryologisch genetische Moment dieser ganzen Gruppe besprechen sollen und verweise ich für genauere Details auf die vortreffliche letzte Waldeyer'sche[1]) Arbeit über diesen Gegenstand.

Ich citire hier vor Allem die schönen Worte Waldeyer's. — »Es giebt keine pathologische Bildung, die im strengen Wortsinn »heterolog wäre, ebensowenig lässt sich eine Generatio spontanea »für irgend ein physiologisches wie pathologisches Gewebe darthun.«

So begrüssen wir denn Alle als höchst verdienstvoll die Entdeckung Remack's, dass von dem Augenblick an, wo nach dem Furchungsprocess die Zellen sich in die verschiedenen Keimblätter gesondert haben, sie auch für alle kommenden Zeiten aufhören, einander gleichwerthig zu sein. In den bisherigen Geschwulstformen haben wir überall den bindegewebigen, desmoiden Typus wiedergefunden.

Auch in der Geschwulstlehre bilden sämmtliche epitheliale Gebilde als von einem anderen Keimblatte abstammend, eine ganz natürliche Gruppe. Die normalen, wie die pathologischen Epithelzellen mit ihrer platten oder cylindrischen oder cubischen Form, mit ihren deutlichen relativ grossen Kernen und Kernkörperchen hängen nicht durch Ausläufer, sondern durch Kittsubstanz zusammen; sie haben keine Intercellularsubstanz, sie gehen bestimmte den Bindegewebszellen fremde Metamorphosen ein, die keratoide und die colloide. Im Gegentheil sind die mit Fortsätzen versehenen Bindegewebszellen netzartig verbunden, liefern stets Intercellularsubstanz und können wohl Mucin bilden, aber nicht Hornsubstanz. Epithelgebilde haben keine Gefässe, desmoide hingegen sind die Träger derselben. Nun hängt freilich das Epithel in seiner Ernährung vom Bindegewebe ab, aber Epithelzellen regeneriren sich nicht aus Bindegewebszellen, sondern nur durch sich selbst und schon deshalb ist die sonst sehr beliebte Ansicht des Carcinoms-Ursprungs aus Bindegewebe nicht haltbar und selbst wenn in einer Geschwulst desmoide und epitheliale Elemente nebeneinander bedeutend wuchern, so gehen doch die Einen nicht in die Anderen über, wiewohl es durch Mischung und Ineinandergeschobensein leicht zu irrthümlichen Auffassungen kommen kann, wie ja auch in der Geologie verschobene und durcheinandergeschobene Schichten so lange zu grossen Irrthümern Veranlassung gegeben haben, bis die characteristischen Versteinerungen durch allgemeine Gesetze Ordnung und Klarheit in diese scheinbare

---

1) Die Entwicklung der Carcinomen. Separatabdruck aus Virchows Archiv Band 55.

Verwirrung gebracht haben. Ich erinnere hier nur an die fälschliche Deutung einiger Kohlenpflanzenlager als zum Lias gehörig.

Erste Carcinom-Gruppe.

Cancroides Epitheliom, Epithelioma cancroides, Epithelialkrebs.

1. Papilläres cancroides Epitheliom.

Diese Krebsform schliesst sich noch am meisten dem gewöhnlichen, gutartigen papillären Epitheliom an, hat jedoch eine viel grössere Tendenz zur Ausbreitung und zur Zerstörung. Nehmen wir nun die blumenkohlähnlichen Gewächse in ihrer Integrität, oder an den Rändern, der Geschwüre, selbst im Boden derselben, so sehen wir überall eine sehr bedeutende epidermoidale Hypertrophie der Papillen, aber der relativ viel weniger hypertrophische Papillarkörper ist sehr gefässreich geworden, so dass einzelne Gefässchen bis in die Epidermoidalschicht hineinzuragen scheinen, sowohl in die der Hauptpapillen, wie in die der seitlichen Austreibungen.

Auch die Geschwüre enthalten viele freie unregelmässige Epidermisblättchen.

Sowohl in dieser Form, als auch ohne diese bedeutende Papillom-Wucherung, wird die Ausdehnung des Local-Leidens und sein Verlauf besonders dadurch bedenklich, dass auch zapfenförmig die Zellen in die Tiefe der Haut wuchern; so in grösserer Ausdehnung das infiltrirte Cutisgewebe in eine blassgelbe granulöse Substanz umwandeln, in welcher aber auch besonders in den tiefen Schichten, viele jüngere Zellen vorkommen, die nun nach unten in ihrer Entwicklung und Wucherung nicht nur das subcutane Bindegewebe, sondern auch Muskeln und Knochen durchwachsen können. So habe ich das Zahnfleisch-Cancroid den Unterkiefer bis auf den Canal, der den Hauptnerv und die Arterie einschliesst, zerstört gesehen. Diese in die Tiefe wuchernde Form füllt nun bald auch viele Lymphräume aus, wuchert in Lymphgefässe hinein, ergreift die ganzen umliegenden Lymphdrüsen, mitunter in nicht geringer Zahl, bewirkt aber dennoch nur höchst ausnahmsweise entfernte Metastasen. Die jüngeren tieferen Zellen dieses Gewebes gleichen dann durch ihre grossen Kerne und Kernkörperchen sehr denjenigen Krebszellen, die man als typisch und characteristisch für Krebs ansieht. Auch Verfettung und Umwandlung in Körnchenzellen ist nicht selten; ausnahmsweise scheinen sogar diese Zellen von confluirendem Fett infiltrirt. Sehr zahlreich habe ich stets in diesen tiefen cancroiden Infiltraten die von mir zuerst beschriebenen concentrischen Epidermiskugeln gefunden. Im Innern erkennt man, besonders bei Zusatz von Essigsäure, die Kerne und Zellen sehr deutlich, während mehr nach Aussen, die concentrischen Zellenlager ein fibröses Ansehen

bieten können. Ich habe ihre Grösse zwischen $^1/_{30}$ und $^1/_{10}$ Mlm. schwanken gesehen; sie sind bald rund, bald ovoid, sie finden sich auch zahlreich in den cancroiden Lymphdrüsen, ja selbst in den Talg- und Schweissdrüsen der kranken Haut; ausserdem zeigen diese Drüsen in derartigen Geschwülsten oft eine merkliche Vergrösserung mit sehr bedeutender Epithelzunahme. Die Epidersmiskugeln sind oft aus ganz normalen Epidermiszellen zusammengesetzt, können aber später ein verfettetes oder verhorntes Ansehen bekommen. Von höchster Wichtigkeit für die Ausbreitung dieser Geschwülste ist noch die Thatsache, dass mikroskopisch die Zelleninfiltration der Cutismaschen viel weiter reichen kann, als dies für das blosse Auge erkennbar ist. Ebenso kommen wahrscheinlich auch mikroskopisch kaum erkennbare Ausläufer von Zellenwucherungen nach der Tiefe vor, so erklärt sich zum Theil die ausserordentliche Recidivfähigkeit mancher Cancroide, namentlich der der Lippen, wahrscheinlich können sich sogar derartige Zellenhyperplasien abschnüren und so von dem ursprünglichen Krankheitsheerde durch gesunde Gewebe getrennt sein.

Bei oberflächlicher Ulceration bilden sich zuweilen Krusten, die ein ganz hornartiges Ansehen haben, aber nicht die Structur des Keratoms zeigen, und auch nicht schwer abzuweichen sind. Wie in den Muskeln der Lippen, der Zunge continuirliche oder disseminirte gewöhnlich mikroskopisch in Verbindung stehende Zelleninfiltrate stattfinden können, so beobachtet man sie auch in den cavernösen Körpern des männlichen Gliedes, wenn dieses der Hauptsitz der Krankeit ist.

Die Knochen werden besonders im Gesicht, am Kopf und selten an anderen Theilen befallen. Am häufigsten sind es der Unter- und Oberkiefer, selten durch flachen Hautkrebs die Knochen der Nase und der Stirn. Entweder werden die Knochen von Aussen nach Innen, oder von Oben nach Unten, wie beim Unterkiefer, seltener von unten nach oben, wie beim Oberkiefer afficirt. Nur einmal habe ich das Os calcaneum von aussen nach innen durch ein cancroides Epitheliom angefressen gesehen. Die Lymphdrüsen werden sehr häufig secundär afficirt, jedoch gewöhnlich nur in der anatomischen Zone der Geschwülste.

Ich habe verschiedene Zustände hier beobachtet. Im Anfang finden sich blassgelbe Knoten, zuerst noch von mehr glänzendem, später von mattem und trockenem Ansehen, mit feinblätterigem Bau, in den geschwollenen Lymphdrüsen. In noch weiterem Verlaufe tritt Ulceration ein und so kann ein sehr ausgedehntes und selbst jauchendes Geschwür entstehen, dessen ganze Basis aus Epidermiszellen besteht. Mitunter bilden sich auch in den so erkrankten Drüsen Hohlräume, welche mit heller Flüssigkeit gefüllt sind.

Diese Kranken gehen nun, wenn ausgedehnte jauchende Geschwüre bestehen, durch Erschöpfung oder putride Infection zu Grunde, zuweilen auch durch eine complicirende Krankheit oder durch consecutive Tuberculose. Aber, wie gesagt, in meinen 22 Leichenöffnungen habe ich entfernte Geschwulstmetastasen nicht beobachtet.

In Bezug auf das wuchernde Epitheliom bemerke ich noch, dass nach aussen hin der papilläre Typus durch die Papillenwucherung anatomisch begründet ist, dass es aber nicht richtig ist, Papillom als einen eigenen Geschwulsttypus hinzustellen, da jede Neubildung den dendritischen, verzweigten, papilliformen Bildungstypus einhalten kann. So gibt es namentlich auch auf Schleimhäuten, in der Blase sehr bösartige Krebse mit dendritischem Bau und haben wir ja auch schon selbst bei dem so gutartigem Lipom eine arborescirende Form kennen gelernt.

Ebenso hat der schlauchförmige, sowie der adenoide Typus nichts Eigenthümliches und kann er bei den verschiedensten Neubildungen auftreten. — Noch zu erwähnen ist die Möglichkeit des spontanen Abfallens selbst grösserer Geschwulstmassen, was das Fortwuchern anderer nicht hindert.

2) Flaches ulcerirendes Epitheliom, flacher Hautkrebs, Carcinoma cutis superficiale (Thiersch).

Diese als fressendes Geschwür bezeichnete Erkrankung, welche sehr bedeutende und ausgedehnte Zerstörungen hervorzurufen im Stande ist, habe ich als „Ulcus rodens" bezeichnet und besonders für das Gesicht und den Gebärmutterhals beschrieben, habe aber auch schon längst angegeben, dass auf der Haut dem Geschwür eine Epidermiswucherung zu Grunde liegt. Aehnliches habe ich auch nicht selten am Gebärmutterhalse beobachtet, aber hier auch öfters, trotz des sorgfältigsten Suchens, jede epitheliale Basis vermisst. Schon im ersten Beginn dieses Hautgeschwüres, selbst wenn es nur erst in einer fressenden Furche besteht, findet man an den Rändern und im Grunde ein Infiltrat und kann man den Zusammenhang der Zellenzapfen mit den interpapillären leicht constatiren. Die Gefässe sind hier überall sehr mit Blut überfüllt, dringen bis in die Epithellager hinein und sind öfters nach Waldeyer von extravasirenden, weissen Blutzellen umgeben. Es entsteht so ein sonderbares Gemisch von gefässreichen Wundgranulationen und Epithelzapfen. Mit Recht macht Waldeyer darauf aufmerksam, dass man selbst in diesem, mitunter recht bunten Gemisch niemals Uebergänge von Wanderzellen zu Epithelzelzellen trifft. Da nun auch bei sehr überwiegenden Granulationswucherungen secundäre Epithelwucherungen stattfinden können, so können einzelne Lupusformen sowohl als Granulomknoten, wie als Granulomgeschwülste

manichfache Berührungspunkte mit jenen oberflächlichen Hautkrebsen bieten. Waldeyer stellt, um diese Aehnlichkeit zu charakterisiren, ein Carcinoma granolosum superficiale auf, in welchem, bei aller Aehnlichkeit mit Lupus, die Epithelwucherung das Primäre und Vorwiegende ist.

Wie auch ich in meinen Beobachtungen mannichfach angedeutet habe, hat Waldeyer ebenfalls gefunden, dass diese Zellenzapfen keinesweges vom Rete Malpighii allein abstammen, sondern auch als Auswüchse von Haarbälgen entstehen können. Von Talg- und Schweissdrüsen können sie ebenfalls unläugbar ausgehen.

Gibt nun auch die Haut die besten Typen dieser Geschwülste, so findet man doch auch die vollkommensten Analogien wieder auf Uebergangsstellen zu Schleimhäuten und auf diesen selbst.

Bevor ich nun auf die Localisationen etwas näher eingehe, muss ich bemerken, dass die Dauer für diese Hautkrebse eine relativ viel längere ist, als für sonstige Carcinome. Selbst, wo der Verlauf ein rapiderer ist, wie für die Lippen und für die Eichel, betrug in meinen Beobachtungen die mittlere Dauer drei bis vier Jahre; für den Stamm, die äusseren weiblichen Geschlechtstheile, die Gliedmassen, auch für das Gesicht, die Lippen ausgenommen, ist eine Dauer von acht bis zehn Jahren bis zum tödtlichen Ausgang nicht selten, wenn es nicht viel früher der Kunst gelingt, Heilung herbeizuführen. Alle diese Verhältnisse sind viel günstiger, als beim sonstigen Krebs. Jedoch machen hievon die Erkrankungen des Gebärmutterhalses eine ungünstige Ausnahme. Während sonst ein bestimmter Antagonismus in Bezug auf Geschlecht nicht stattfindet, ist im Gesicht der Lippenkrebs ganz ungleich häufiger bei Männern besonders bei Rauchern, das sonstige fressende Gesichtsgeschwür aber viel häufiger bei Frauen, als bei Männern. Wie Carcinom überhaupt, ist dieses oberflächliche, in der zweiten Lebenshälfte und in dem Greisenalter am häufigsten und wirken äussere, reizende Ursachen gar nicht selten schädlich auf die Entwicklung, sowie auf die Fortschritte der Krankheit ein.

Lokalisationen der cancroiden Epitheliome.

1. Am Kopf und Gesicht kann sich das Hautcancroid mannigfach localisiren. An den Augenlidern, auf der Conjunctiva, auf der Stirn ist es seltener als auf der Nase, den Wangen, der Unterlippe. Während diese Neubildungen auf der Nase zu den flachen Hautkrebsen gehören, findet man an den Augenlidern, der Wange mehr die papilläre Form, in der Lippe gewöhnlicher die tiefe, aber die verhärtete Schrunde und die papillären Formen sind eben auch im Beginn nicht selten und greifen erst später in die Tiefe, Durch kurze Pfeifen beim Rauchen zum Theil bedingt, wird dieses Uebel

durch Reiben und Kratzen und noch mehr durch unvollständige Operationen in oft gefährlicher Art gereizt. Die weite Dissemination infiltrirender Zellengruppen macht in der That frühe und sehr ausgedehnte Operationen nöthig und auch diese hindern keineswegs in einer Reihe von Fällen die Recidive.

Auf der Mundschleimhaut, in der Zunge, in der Speiseröhre sind diese Neubildungen um so gefährllicher, je tiefer sie wuchern. Sind einmal die Lymphdrüsen stark afficirt, so ist der Krankheit gewöhnlich nicht mehr beizukommen. Die grossen Geschwüre des Gesichts können sich, bei sonst langsamen Verlauf, weit ausdehnen und auf weichem, günstigem Boden auch nach der Tiefe hin sehr zerstörend wirken. Anderseits aber kann man durch frühe und tiefe Zerstörung alles Erkrankten durch Kunsthilfe, auch schöne und dauernde Erfolge haben, wovon ich eine Reihe von Beispielen im 3. Band der Pariser Société médicale d'observation bekannt gemacht habe.

2) An den Geschlechtstheilen beider Geschlechter sind diese Uebel nicht selten. Ein nicht geringer Theil der Krebse des männlichen Gliedes gehört zum papillären Cancroid und wird durch lange dauernde Phimose in seiner Entwicklung sehr begünstigt. Ulceration tritt später ein, sowie auch Wucherung nach der Tiefe, Ausdehnung auf die Corpora cavernosa und besonders auf die Lymphdrüsen der Leistengegend, selbst mit Bildung tiefer Lymphdrüsengeschwüre. Zur warzigen Cancroidform gehören auch die meisten Fälle von Scrotalkrebs, so der sog. Schornsteinfegerkrebs englischer Autoren.

An den weiblichen Genitalien ist das Cancroid der Vulva gewöhnlich wuchernd und papillär und neigt erst spät zur Ulceration, die Lymphdrüsen bleiben gewöhnlich frei. Erreicht das Uebel die Aftergegend, so kann es complicirende, tiefer sich erstreckende, Entzündungen des Rectum, des Bindegewebes etc. zur Folge haben. Der Verlauf ist sonst ein sehr langsamer, der Beginn gewöhnlich ein früherer in Bezug auf das Alter als sonst beim Krebs. Frühe und ausgedehnte Operationen können dauernde Heilung herbeiführen. An der Clitoris kommen mitunter schon recht unangenehme Cancroide vor.

Am häufigsten aber gehen sie vom Gebärmutterhals aus und zwar in mannigfacher Form. Ich erwähne hier noch einmal das eigentlich fressende Geschwür, Ulcus corrodens uteri, Ulcus cancroides, welches ich ohne jede Basis von Epitheliom- oder Krebsgewebe, mit tiefer Zerstörung des Gebärmutterhalses, mit unregelmässigen Rändern und Einrissen und in der Umgegend einfach entzündlicher Verhärtung beobachtet habe. Auch auf die Vagina kann es sich ausdehnen und nach der Blase, wie nach dem Mastdarm hin Fisteln hervorrufen.

Gehen wir nun zu den cancroiden Epitheliomen des Gebärmutterhalses über, so finden wir in einer ersten leichten Form in der Umgebung der Os uteri kleine granulöse Wucherungen von papillär-warzigem Charakter. Sie gehen von den normalen Papillen des Os uteri aus. Nun können sie unschädlich in dieser Form fortbestehen, aber auch, wie auf der Haut zu grossen Papillomen auswachsen und so nicht nur nach Aussen grössere blumenkohlähnliche Geschwüste bilden, sondern auch nach Innen treiben sie Zellenzapfen in die Tiefe hinein. Bei weiterem Wachsthum bekommt die Geschwulst ein mehr lappiges Ansehen und wird sehr gefässreich. Ich habe durch Injection der Blutgefässe nachgewiesen, dass es sich hier nicht, wie man geglaubt hat, um kolossale Capillaren handelt, sondern, dass in den einzelnen Theilen sich Arterien, Venen und capillare Zwischennetze entwickeln. Durch diese starke Vascularität erklären sich die häufigen Blutungen, die bedeutende seröse Transsudation und durch den Contact mit der Luft der üble Geruch des Ausflusses. Später wird ein Theil dieser Massen zerstört, in ihrer Umgebung bildet sich reichliches Granulationsgewebe, sowie eine oft sehr reichliche kleinzellige Wucherung mit vielen Gefässen, welche sich von der grossen Epidermoidalzelle und den noch viel grösseren concentrischen Kugeln des Infiltrats und den in die Tiefe dringenden Zellenzapfen leicht unterscheiden lässt. Gefässe können jedoch auch in die epidermoidalen Geschwulsttheile eindringen. Zuweilen liegen die Geschwulstzellen in Alveolen. Ausser platten Epithelzellen habe ich übrigens auch cylinderische oder spindelförmige in diesen Gebilden gefunden.

Nicht ganz selten ist das Epitheliom des Gebärmutterhalses von Anfang an ein infiltrirtes und entsteht sehr wahrscheinlich aus Wucherungen der Drüsenepithelien, deren Höhlen man anfangs noch deutlich zellenerfüllt erkennen kann. In späterem Stadium ist bereits ein Theil des Gebährmutterhalses zerstört, die Basis des Geschwüres aber besteht aus einem blassgelben, blätterig-körnigen, gefässarmen Gewebe, welches fast ganz aus Epidermoidalzellen und grossen Epidermoidalkugeln zusammengesetzt ist. In einer meiner Beobachtungen dehnte sich dieses Gewebe über den ganzen hintern Theil des Uterus nach oben aus. Beim infiltrirten, wie beim arborescirenden Epitheliom habe ich bis jezt nie in entfernten Organen epitheliale Ablagerungen, nie Metastasen gefunden. Ich bemerke hier gleich, dass auch die anderen gewöhnlichen Krebsformen: harter Krebs, weicher, sehr zellenreicher Krebs, Markschwamm in wuchernder wie in ulcerirender Form im Gebärmutterhals vorkommen, während Gallertkrebs hier zu den grossen Seltenheiten gehört. Diese Carcinome dehnen sich dann bedeutend nach allen Richtungen hin aus und metastasiren, im Gegensatz zu den Cancroiden, oft und vielfach in

entfernten inneren Organen. Ausnahmsweise combiniren sich Carcinom und Cancroid und unter papillärer Wucherung der Oberfläche kann sich wahrer Markschwamm bergen. Ob Letzterer aus Ersterem direkt hervorgeht, will ich dahin gestellt sein lassen. Primitiver Krebs des Gebärmutterkörpers ist selten. Die grösste Zahl der bösartigen Neubildungen des Uterus geht vom Gebärmutterhals aus.

3) Gliedmassen. Ich habe die hier gewöhnlich tief ulcerirende Form auf dem Handrücken und am Nacken beobachtet. Von Keratombasis geht sie auch öfters aus. Billroth hat ein Fontanellengeschwür des Oberarms und ein Fussgeschwür sich krebshaft umwandeln gesehen. In einem Cancroid des Stammes habe ich die Schweissdrüsen so hypertropisch und hyperplasisch gefunden, dass wahrscheinlich von ihnen die Geschwulst ausging. — Alle diese Localisationen habe ich nur bei älteren Leuten und mit sehr langsamem Verlauf beobachtet.

4) Beim Zungenkrebs habe ich das Tiefergreifen der Zellenwucherung, den weicheren Charakter der Oberfläche und der grossen Epithelien, die umgebende kleinzellige Granulationswucherung, die Infiltration des Sublingual- und später auch der Lymphdrüsen oft beobachtet. Der Verlauf ist ein relativ rasch verderblicher und zu den seltenen Ausnahmen gehört es, wenn nach der Operation nicht Recidive eintreten.

5) Von der Nasenhöhle ausgehend, habe ich ein sehr ausgegedehntes Papillarcancroid beobachtet, welches die Exstirpation des Oberkiefers nöthig gemacht hat.

6) Im Kehlkopf habe ich mehrmals sehr ausgedehnte, hauptsächlich epitheliale Papillome mit nur geringer Schwellung des Papillarkörpers beobachtet. Sie tödten durch Erstickung, wenn nicht zur rechten Zeit die Tracheotomie gemacht wird. — Von der Epiglottis ausgehend, habe ich jedoch auch ein unleugbares Carcinom mit adenoidem Baue ausgehen sehen.

7) In der Speiseröhre habe ich ein papilläres Cancroid mit zahlreichen concentrischen Epidermiskugeln gesehen und ist es mir wahrscheinlich, dass hierher auch andere Speiseröhrencarcinome gehörten, welche ich im Anfang meiner mikroskopischen Studien untersucht habe.

8) An der Oberfläche der Arachnoidea habe ich einmal deutliche Epithelialgeschwülste gesehen; nirgends sonst im Körper bestanden Geschwülste.

Zahlreiche Beschreibungen und Abbildungen aller dieser Localisationen finden sich in meiner Anatomie pathologique.

Zweite Carcinom-Gruppe.

Eigentliches Carcinom im früheren Sinne — Epitheloides Carcinom — Carcinoma — Carcinoma epitheloides — Epithelioma carcinosum.

Würde man einerseits die typischen Epitheliome, selbst die aus der Cancroidgruppe, andererseits die typischen Drüsencarcimome, wie den Markschwamm der Brustdrüse, des Hodens einander selbst mit genauen Beschreibungen und mikroskopischen Analysen gegenüberstellen, so würde man ihre Trennung begreifen, wenn nicht schon ihr gemeinschaftlicher epithelialer Ursprung jede schroffe Trennung unmöglich machte.

Wirft man aber nun einen Blick auf die zunächst zu besprechenden Carcinome tief gelegener innerer Schleimhäute, so kommen zu den wichtigen genetischen Elementen der inneren Zusammengehörigkeit nicht minder wichtige anatomische, mikroskopische und klinische hinzu, welche die absolute Zusammengehörigkeit aller dieser epitheloiden Neubildungen, welche man als Krebs zusammenfasst, unleugbar und klar feststellt. Ein Gewinn wäre es freilich, wenn man den Namen Krebs los werden könnte, dessen zoologische Natur auch unwillkürlich immer an den Rückschritt erinnert. Der Zoologie gegenüber wäre es überhaupt ein Fortschritt, wenn wir eine bessere medicinische Nomenclatur uns zur ernstesten Aufgabe machten. Alle unsere bisherigen Thiervergleiche in der Pathologie: mit Wolf, Hund, Krebs, Polyp, Mollusken etc. sind wahrhaft lächerlich ungenau und daher unpassend.

Es ist ebenso ungewöhnlich, wie unzweckmässig, in einem Werk über allgemeine Pathologie das Carcinom in seinen verschiedenen Localisationen zu verfolgen. Andererseits aber handelt es sich um eine der bedeutungsvollsten Fragen unserer Wissenschaft. Demgemäss sind wenigstens die wichtigsten Typen des Krebses kurz anzugeben, bevor wir diese Auseinandersezung durch eine ebenfalls sehr gedrängte allgemeine Darstellung beschliessen.

1) Der Zottenkrebs (der Blasenschleimhaut) geht auch, wie die meisten beschriebenen Epitheliome von Organen mit Pflasterepithel aus, wiewohl wir bei den Neubildungen des Gebärmutterhalses bereits auch der Cylinderepithelwucherung erwähnt haben. Den Zottenkrebs der Blase habe ich mehrfach im Leben dadurch diagnosticirt, dass ich im Sediment des Urins deutliche Zotten mit typischem epitheloiden Krebszellenbelag fand.

Bei der Drüsenarmuth der Blase, besoders im Fundus, von dem diese Neubildung meistens entspringt, ist der Ursprung wohl in der jungen Epithelzellenlagerung zu suchen, von denen sich Zapfen mit bindegeweblichem Centrum erheben und dendritisch auswachsen, während wahrscheinlich beim infiltrirten Blasencarcinom die Zel-

lenzapfen und Infiltrate primitiv nach unten und nach der Tiefe zu auswachsen. Während der äussere Zellenbelag der Zotten aus grosskörnigen platten Epithelien besteht, finden sich nach Billroth in dem bindegewebigen Grundstock der Papillen, in dessen Maschen epitheliale Zellencylinder. Von der Zottenbasis habe ich tiefere Infiltrate ausgehen, sowie compactere Neubildungen secundär auf der Peritonealwand der Blase entstehen gesehen.

2) Schleimhautcarcinome von mit Cylinderepithel bekleideten Organen. Hierher gehören die meisten Carcinome des Magens und Darmkanals, besonders auch wenn man die Gallertcarcinome als zellig colloid umgewandelte Neubildungen ansieht.

Das Magencarcinom zeigt gewöhnlich als Ausgangspunkt, sei es hart, weich oder colloid, intact oder ulcerirt, die Magendrüsen, aus deren Epithel direct die Carcinomkörper hervorwuchern, um sich nachher zwischen den Häuten und in diese durch Durchbruch fortzusetzen. Nach Waldeyer entstehen die meisten Zellen der carcinomatösen Körper, wenn man die Uebereinstimmung in Anordnung und Form, sowie die Zwischenstufen zwischen der noch als solchen erkennbaren Drüsenschlauchenden und Krebskörpern in Anrechnung bringt, von den Hauptzellen, resp. von Zellen der einfachen Pepsindrüsen. Die Zellen der Krebskörper können kleiner oder grösser sein als in den Drüsenschläuchen; bei deutlicher Cylinderform grösserer Zellen hat man daraus das Carcinoma cylinderaceum gemacht. Die Colloidentartung tritt hier, wie in anderen Carcinomen nicht selten ein. Indessen glaube ich doch an eine ursprüngliche Anlage zur gallertartigen Beschaffenheit des Krebsgewebes, welches man dann auch schon in den jüngsten Knoten und in allen metastatischen, secundären Geschwülsten wiederfindet. — Die so häufigen Krebsmetastasen entstehen durch Transport der Zellen durch Blut- und Lymphbahnen; auf Nachbartheile verbreitet sich auch das Carcinom durch Verwachsung und directes Hineinwuchern.

Das Darmcarcinom und besonders das des Rectum geht aus den grossen Dickdarmdrüsen hervor, welche in Form gewundener und verzweigter Schläuche auswachsen. In ihrem Innern findet man anfangs noch Schleim. Später bilden sie grössere compacte Massen, in denen man noch lange die Schläuche und die sehr vergrösserten Cylinderepithelien mit grossen Kernen und Kernkörperchen erkennt. Gleichzeitig wuchert auch das interstitielle Bindgewebe und die Krebszapfen sind von dem mit kleinzelligen Wucherungen infiltrirten Stroma umgeben. Auch entwickelt sich nicht selten bedeutende Vascularität. Tritt später Zerfall und Ulceration ein, so erkennt man die Krebsstructur noch deutlich in dem Ge-

schwulstwall, welcher das Geschwür umgibt. Die umgebenden und darunter liegenden Theile werden zuerst hypertrophisch, dann werden sie auch von Carcinomzapfen durchwachsen, bis auch sie Zerfall und geschwürige Zerstörung erreicht. (Billroth.)

Krebs der Prostata, der Speicheldrüsen macht einen ähnlichen Entwicklungsgang durch. Ganz ähnliche Verhältnisse acinöser Austreibung aus den Follikeln beobachten wir an der Schilddrüse und im Eierstock und nehmen die von den Epithelien abstammenden Zellen ebenfalls ein saftreiches, grosskörniges Ansehen bei Carcinombildung an.

Der Brustdrüsenkrebs bildet nicht nur durch seine Häufigkeit, sondern auch durch seine unläugbare acinöse Entstehung einen der lehrreichsten Typen der Krebsentwicklung und der carcinomatösen Neubildungen überhaupt. Auch in der weichen, wie in der mittelfesten Form desselben, weniger in der harten umgiebt die Zapfen eine kleinzellige Wucherung des gleichzeitig auswachsenden Bindegewebes. Die immer luxuriöser auswachsenden Drüsenschläuche, deren Zellen um so mehr wuchern, um so grösser werden, um so auffallender grosse Kerne und Kernkörperchen zeigen, je mehr sie sich saftreich im weichen Stroma entwickeln, bieten den reinsten Carcinomzellentypus. Wachsen indessen Krebsgeschwülste sehr rasch, so bleiben auch ihre Zellen kleiner. — Die lange erhaltene acinöse Form wird später meist undeutlich und kann an erhärteten Schnitten noch am besten in der Nähe des gesund gebliebenen Theils der Brustdrüse constatirt werden. Je weicher die Geschwulst, desto reicher und trüber ist der infiltrirende weisslichgelbe Zellenbrei, der Krebssaft. Auch die kleinzellige interstitielle Bindegewebsinfiltration erkennt man nur deutlich an verhärteten und durch Carmin gefärbten Schnitten. Die gallertartige Form des Brustkrebses, welche ich zur Zeit beschrieben habe, ist selten. Ist das Bindegewebe schon früh hart und dicht, so können sich natürlich die zelligen Elemente weniger reichlich und vollständig entwickeln, auch das harte Bindegewebe zeigt dann in sich wenig zellige Elemente. Indessen zwischen diesen härtesten und weichsten Formen gibt es alle Uebergänge; auch der Verlauf ist der der gewöhnlichen Carcinome; nur metastasirt harter Krebs weniger und später als weicher.

Der Hodenkrebs ist fast immer ein weicher, in welchem aus den Epithelzellen der Saamenkanäle meist sehr grosskörnige Zellenschläuche und Zellenhaufen auswachsen.

Die Leber bietet wieder eigenthümliche Zellentypen, welche ihrem Ursprung entsprechen. Nach den schönen Untersuchungen Naunyn's geht der Leberkrebs aus einer Wucherung der Epithelien der kleinen Gallengänge hervor und auch hier findet sich zwischen den epithelialen Zellenanhäufungen ein reichlich mit klein-

zelliger Wucherung durchseztes Bindegewebe. Waldeyer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der Ausdruck Krebsknoten viel besser für die so häufigen secundären Krebsgeschwülste der Leber passt, als für die selteneren primären, welche mehr den Character diffuser Degeneration tragen.

Der Nierenkrebs kann bekanntlich sehr grosse Dimensionen annehmen und einen von Blutergüssen und Erweichungsheerden durchsetzten enormen Markschwamm bilden. Ich habe indessen Gelegenheit gehabt, im ersten Beginn stehende Nierencarcinome zu untersuchen und hier sieht man, dass die Krebskörper aus erweiterten und deformirten Harnkanälchen hervorgegangen sind. So wie aber die Krebszellen des Darms sich an den cylinderischen Typus der Schlauchdrüsen anschliessen, die des Leberkrebses an die Epithelien der kleinen Gallengänge, so gleichen bei beginnendem Nirenkrebs die Zellen der Krebskörper ganz den Epithelien der Harnkanälchen.

Krebse nicht epithelialer Organe, wie die der Knochen, Muskeln, des subcutanen Fettgewebes, der Lymphdrüsen, des Herzens, der Blut- und Lymphgefässe, der Milz und der serösen Häute sind nach den neueren Untersuchungen gewöhnlieh nur secundärer und metastatischer Natur. Die früher viel häufiger angenommenen primären Krebse dieser Theile scheinen, wie Waldeyer sich treffend ausdrückt, in den lezten Jahren ausgestorben zu sein. Der Zukunft aber bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, ob die primären Krebse dieser Theile vorkommen oder nicht und damit hängt die Entscheidung jener anderen Frage zusammen: Wenn es feststeht, dass in grösster Ausdehnung der Begriff Carcinom sich am ungezwungensten durch epitheliale Genese erklären lässt, ist dieser Entstehungsmodus der einzige und ausschliessliche oder nicht? — Die Theorie allein kann diese Frage heute noch nicht entscheiden. Contradictorische Beobachtungen und Beweise müssen aber mit viel grösserer Gründlichkeit und Genauigkeit beigebracht werden, als dies bisher geschehen ist. So lange dieses aber nicht der Fall ist, ist man nicht nur berechtigt, sondern genöthigt, den epithelialen Entwicklungsmodus als den hauptsächlichen für Carcinom erwiesenen anzunehmen.

Erst jetzt gelangen wir zu einer kurzen Zusammenstellung unserer allgemeinen Anschauungen über alle diese Gebilde.

Allgemeines über Carcinome im weitesten Sinne.

Bei den verschiedenartigsten Neubildungen haben wir bereits Bösartigkeit im Verlauf und Möglichkeit entfernter Metastasen kennen gelernt. Unter den desmoiden Geschwülsten ist hier das Fibroplas-

tom sogar mustergiltig. Hat daher auch der klinische Verlauf für Neubildung entschiedene Bedeutung, kann er auch bei der Gruppirung der Geschwülste in Betracht kommen, so ist doch das anatomische Princip der Eintheilung für primitiv-anatomische Begriffe unerlässlich. Ich sehe deshalb auch kein Hinderniss, wesshalb man nicht Desmoid und Epitheliom einander als anatomische und genetische Eintheilung gegenüberstellen soll. Jedenfalls ist diese Gruppirung ganz ungleich rationeller als die in homologe und heterologe der Neubildungen. Wollte man nun einwenden, dass die epithelialen Gebilde so manches Verschiedene in sich fassen, so könnte man es ebensogut dem ursprünglichen Keimblatt zum Vorwurf machen, so verschiedenen Epithelien und Drüsen als Ursprung zu dienen.

Zu den epithelialen Neubildungen gehört nicht blos jene grosse Gruppe des von mir als Epithelioma simplex oder benignum Zusammengefassten, sondern auch ein grosser Theil der Drüsenhypertrophien und Adenome. Wesshalb nun in einer Reihe von Fällen die Drüsenwucherung im Zustande einfacher Hypertrophie verharrt, in andern Fällen aber sich zum Carcinom entwickelt, wissen wir nicht. Mit unklaren und unbewiesenen Begriffen, wie Virus, Specificität etc. ist aber nicht nur Nichts gewonnen, sondern ist auch auf dem Gebiete der Wissenschaft, wie auf jedem andern, der Mysticismus der Hemmschuh des wahren Fortschritts.

Dass nun nach dem Zeugniss der besten Chirurgen Drüsenhypertrophie und Adenom Uebergänge zur Krebsbildung zeigen können, hat bei dem gemeinschaftlichen epithelialen Ursprung nichts Auffallendes.

Cancroidgruppe des Krebses.

Werfen wir nun zuerst einen Blick auf die Cancroidgruppe des Krebses, so haben wir nicht selten eine geringere Bösartigkeit bei den rein epidermoidalen als bei den epithelialen, bei den aus dem Hautrete entsprungenen als bei denen aus der Tiefe und aus innrer Drüsenauskleidung hervorgegangenen. Indessen herrscht auch hier keine allgemeine Regel, wenigstens sind die Ausnahmen nicht selten.

Unterscheiden wir das flache, das papilläre, das infiltrirte Hautcancroid mit ihren mannigfachen Uebergängen, so ist auch im Allgemeinen die destructive Tendenz grösser, der schlimme Verlauf schneller bei tiefen Infiltraten, von denen Muskel-, Knochen-, Lymphdrüsenerkrankung häufiger ausgeht, als für die flachen oder rein papillären Formen. Von Schleimhäuten ausgehend sind die Cancroide durchschnittlich bedenklicher als die in der Haut entstandenen. Zunge und Speiseröhre bieten die schlimmsten Typen. Entfernte Metastasen gehören bei der ganzen Cancroidgruppe, trotz

der Häufigkeit der Lymphdrüseninfiltration, zu den Ausnahmen und zeigen auch dann noch Eigenthümlichkeiten, welche der ursprünglichen Neubildung entsprechen.

Sehr wichtig ist noch die Thatsache, dass man selbst in den vergrösserten hyperplastischen Zellen und ihrer Anordnung meist noch den Grundtypus des Organs erkennen kann, in welchem der Krebs sich entwickelt hat, so Cylinderepithelien im Magen- und Darmcarcinom, Harnkanälchenepithelien im Nierenkrebs, die der kleinen Gallengänge im Lebercarcinom.

Eigentliche Carcinomgruppe.

Ich wiederhohle hier gleich, dass ich die Zusammengehörigkeit beider entschieden noch einmal betonen muss, und kann es wohl etwas entschiedener Carcinomatöses geben, als Magen- und Darmkrebs, mit ihrer weiten Ausdehnung, ihren entferntem Metastasen, ihrem constant schlimmen Verlauf? Ihr Ursprung aus Cylinderepithel führenden Drüsenschläuchen aber steht für sie dennoch fest.

Wir haben gesehen, dass bei allen Carcinomen, mögen sie aus dem Rete, aus Papillen, aus acinösen, aus folliculären Drüsen hervorgegangen sein, auch das die wuchernde Epithelialbildung tragende Bindegewebe eine wichtige Rolle spielt und nicht nur hyperplastisch wird, sondern auch zu so bedeutender kleinzelliger Wucherung und Infiltration Veranlassung geben kann, dass dadurch der epitheliale Character der Neubildung verdunkelt, ja stellenweise ganz verdeckt sein kann. So entstehen Mischgeschwülste von Sarcom, Myxom etc. und Carcinom, in denen die verschiedenen Elemente in sehr mannigfacher Proportion mit einander combinirt sein können.

Wo nun ein gewisses Gleichgewicht zwischen Stroma und Geschwulstparenchym besteht, hat man einen guten Grundtypus des Krebses, für welchen der Waldeyer'sche Name »Carcinoma simplex« mir gut gewählt scheint.

Ist sehr wenig Bindegewebsgerüste vorhanden, so dass gewissermassen die Gefässe, von einem feinen Maschennetz unterstüzt, die Geschwulstmasse tragen, so hat man es mit dem weichen Krebs, dem Markschwamm zu thun, dessen Zellen gewöhnlich sehr entwickelt sind. Hat hingegen das Bindegewebe die deutliche und ausgesprochene Tendenz zu fibröser Umwandlung und zu Schrumpfung seiner zelligen Elemente, so nennt man diese Form den harten Krebs, Scirrhus. Ein Irrthum ist es, diese Form für gutartig zu halten. Nicht nur entwickeln sich um verschrumpfende Krebsparthien frische, sondern auch entfernte Metastasen sind nicht selten. Auf dem Durchschnitte sieht man beim Scirrhus statt des weichen, saftreichen, gelblichen oder gelbröthlichen Gewebes ein festes weissgraues Netz mit graugelblicher, weicher Zwischensubstanz.

Hat diese letztere eine gallertartige, halbdurchsichtige Zwischensubstanz, so haben wir den Gallertkrebs, Cancer gelatiniformis, in welchem eine ausgedehnte Colloiddegeneration der Zellen eintritt, in deren vergrössertem Inneren auch mitunter die Gallertsubstanz in concentrischen Schichten abgelagert ist. Aus Gründen, welche ich früher angegeben habe, handelt es sich nicht um zufällige Degeneration der Zellen, sondern um eine eigenthümliche Anlage des ganzen Organismus zu dieser Umwandlung der Zellen in allen Carcinomknoten. Auch haben die Schleimhäute die vorwiegende Prädisposition zum Gallertkrebs.

Ist im Krebs der Gefässreichthum sehr bedeutend, so hat man den Blutschwamm, Cancer haematodes oder teleangiectodes. Herrscht ein reichliches, braunschwarzes Pigment vor, so hat man den Pigmentkrebs, Cancer melanodes. Die Krebszapfen können ausserdem noch der Anordnung nach eigenthümliche Form haben, so die papilläre oder dendritische oder auch die mehr drüsenähnliche adenoide, welche bald mehr schlauchförmig, bald mehr adenoid ist — Cancer dendriticus — adenoides etc.

Eine eigenthümliche Form ist auch der Cystenkrebs, in dessen Innern sich Hohlräume finden und welcher am Eierstock neben Gallertcysten mit einer gewissen Vorliebe vorkommt.

Das Krebsgewebe kann auch sonstige Metamorphosen eingehen: Fibröse Verschrumpfung, Zellenverfettung mit Schrumpfung, Umwandlung in mattgelbes, phymatoides Gewebe in kleinen zerstreuten oder in grösseren Heerden, ferner Erweichung, Ulceration, Verkalkung, Entzündung, Eiterung, Necrose mit Abfall grösserer Krebsparthien, Brand etc.

Das Krebsgeschwür hat in der Regel die Neigung, sich nach der Fläche oder nach der Tiefe auszudehnen; aus den Gefässen erfolgt nicht selten Blutung. Mehrfach habe ich die Vernarbung von Krebsgeschwüren beobachtet, ohne dass man jedoch an eine Krebsheilung denken konnte, welche ebenfalls bei der narbigen Schrumpfung des Carcinoms nicht zu Stande kommt, da gewöhnlich in anderen Krebstheilen gleichzeitig frische Zellenwucherung erfolgt.

Am grössten, bis kopfgross und darüber wird der Markschwamm, harter Krebs bleibt kleiner. Der Gallertkrebs breitet sich mehr nach der Fläche auf Schleimhäuten aus. Wuchert Carcinom frei über den Mutterboden hinaus, so wird er höckerig und unregelmässig.

In Bezug auf die Krebszellen haben wir bereits gesehen, dass sie denen der Epidermis oder der Epithelien des Theils, von dem sie herstammen, oft ganz ähnlich sind. Dennoch aber gibt es Eigenthümlichkeiten, welche besonders bei unserer zweiten Gruppe, dem eigentlichen Carcinom häufig vorkommen und vielen Locali-

sationen gemeinschaftlich sind. Ich habe nie behauptet, dass diese Zellen das specifische Element des Krebses seien, behaupte aber noch heute, dass man diese Eigenthümlichkeiten, welche ich auch niemals für constant erklärt habe, wieder besser würdigen wird, wenn man neben der Erhärtung und Färbung und der Untersuchung so gewonnener feiner Durchschnitte, wieder anfangen wird, die Geschwülste in frischem Zustande und die einzelnen Präparate, Saft, mit scharfem Rasiermesser gewonnene feine Schnitte etc. mit starken Vergrösserungen zu untersuchen. Es ist eine sonderbare Aberration unserer Zeit, dass man das Einzige pathologische, was man noch frisch und fast lebend untersuchen kann, erst tödten, erhärten und färben zu müssen glaubt, bevor man an die Untersuchung geht.

Die aus verschiedenen epithelialen Gebilden hervorgegangene Krebszelle zeigt eine grosse Mannigfaltigkeit in der Form ihrer Wandungen, ist rund, oval, geschwänzt, dreieckig, unregelmässig etc. Sie hält sich also weder an den Typus der platten, noch der Cylinderepithelien, ist aber in sehr vielen Krebsgeschwülsten constant. Ihr Durchmesser schwankt im Mittleren zwischen 0,02 Mm. und 0,025 Mm. (0,01—0,04 Mm. Extrem.) Bei keiner Zellenform ist der Kern im Verhältniss zur Zellenwand so gross wie beim Krebs und finden sich ausserdem sehr viele freie Kerne, ohne Zellenwand, oder Kerne und Kerngruppen in protoplasmatischer Substanz. Der Zelleninhalt ist feinkörnig, albuminoid oder mit Fettelementen gemischt, oder mit Pigment. Der Kern schwankt im Mittleren zwischen 0,01 Mm. und 0,015—0,02 (0,0075 Mm. Minimum) Breite; er ist rund oder oval und enthält ein bis drei verhältnissmässig grosse, glänzende Kernkörperchen von 0,0025—0,003 Mm. (0,005 Mm. Maximum); zuweilen finden sich im Nucleolus secundäre Kernkörperchen. Um diese Kernkörperchen, sowie um die Kerne findet man auch Körnchen, Fett, Pigment. Kerntheilung muss sehr häufig sein; man sieht sie nicht direct, wohl aber constatirt man eine bedeutende Vervielfältigung der Kerne bis 5—10 und darüber in einer Zelle, wobei dann die Zelle selbst bis auf 0,05 Mm. Grösse und Durchmesser erhält (Mutterzelle, Krebsdriesenzelle); auch vollständige Zellen findet man neben Kernen im Inneren grosser Zellen; concentrische Zellenwände finden sich öfters bei sehr rascher Wucherung. Die Zellen können scheinbar frei zwischen Bindegewebselementen und kleinzellig infiltrirtem Stroma liegen, finden sich aber gewöhnlich in Hohlräumen, Alveolen, Krebsalveolen rundlicher, länglicher, röhrenförmiger, adenoider oder papillärer Gestalt, daher auch oft grosse Aehnlichkeit mit mannigfachen Drüsengebilden, eine Form, welche man als Cancer adenoides mit Recht bezeichnen kann. Die grösste Mannigfaltigkeit der Formen einzelner und gruppirter Zellen findet sich oft nebeneinander im gleichen Krebse. Veränderungen

der Zellen finden sich auch nach fast allen bei der Zellentheorie angegebenen Typen, daher sie dort oft als Beispiel gedient hatten. Verschrumpfung, Zerfliessen, Verdickung der Wände, körnigte, körnigt-fettige, schleimige, colloide, gallertartige, pigmentöse Infiltration, Imbibition mit Flüssigkeit, Blutfarbestoff und bedeutende Ausdehnung sind die wichtigsten Arten der Veränderung. Ausser der Entwicklung aus Epithelien findet man noch die aus kleinen Kügelchen zu Kernen und Zellen, vielleicht durch Sprossung ursprünglich entstanden. Höhere Gewebsentwicklung bieten Krebszellen nicht dar, sie bilden immer ein destruirendes, normalen Functionen fremdes Gebilde und können nur scheinbar höheren Gebilden gleichen, aber nie Organfunctionen übernehmen.

Der Krebs ist eine idiopathische, nicht aus einer andern sich hervorbildende Krankheit, welche sich forterben und bei bestehender Anlage durch eine äussere Veranlassung entwickeln kann.

Kann Krebs durch Operation entfernt werden, so kommt er entweder an der gleichen, oder an entfernter Stelle meist wieder. Auch ohne solchen Eingriff breitet sich der Krebs auf Nachbartheile und besonders nahe Lymphdrüsen aus. In Gefässse hineinwuchernd, können Stücke desselben weggerissen werden und an entfernten Stellen metastatische Krebse hervorrufen. Aber oft fehlt uns die Erklärung für die Entstehung entfernter, secundärer Krebsknoten. Man spricht hier von inficirendem Saft, von Infection, aber wir haben hiefür ebenso wenig eine genügende Erklärung, wie für die Thatsache tiefer Ernährungsstörung durch den Krebs, selbst wenn keine Säfteverluste und keine tiefe Functionsstörung mit demselben verbunden ist. Die meisten, selbst anfangs blühend aussehenden Kranken bekommen später ein bleiches kachektisches Ansehen, magern ab, verlieren die Kräfte und sterben im Marasmus oder durch eine complicirende Krankheit, zuweilen durch hinzutretende Tuberculose.

Was die Häufigkeit in verschiedenen Organen betrifft, so haben wir, die so häufigen Hautkrebse abgerechnet, in erster Linie Magen, Brustdrüsen, Gebärmutter, dann folgen Hoden, Nieren, Speiseröhre, Blase, Athmungsorgane etc. Verdauungs- und Geschlechts-Organe bieten allein mehr als die Hälfte aller Localisationen, besonders wenn man die Hautkrebse besonders berechnet.

Gewöhnlich entsteht der Krebs zuerst als ein örtliches Leiden und kann es in der cancroiden Gruppe bleiben oder sich nur regionär ausbreiten. Indessen schon als örtliches Leiden kann er, wie übrigens auch andere Geschwülste, z. B. das melanotische Sarkom, multipel auftreten, so in der Leber, der Lunge und anderen Organen. In anderen Fällen disseminirt sich das nur kurze Zeit örtliche Uebel in kurzer Zeit über viele Organe und so entsteht

eine Art miliarer Carcinose, welche in Bezug auf Verbreitung mit der Miliartuberculose einige Analogie bietet.

Im Allgemeinen ist es wichtig, den primitiven vom secundären Krebs zu unterscheiden. Krebs der Haut, des Gebärmutterhalses, des Magens und Darmkanals, der Brustdrüse, des Hodens sind gewöhnlich primitiv, der der Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochen dagegen ist durchschnittlich secundär und selbst in der Leber ist primitiver Krebs ungleich seltener als man es früher angenommen hat. Secundärer Krebs verläuft viel mehr latent als primitiver. Die Häufigkeit ausgebreiteter Infection mit entfernten Metastasen ist je nach der Lokalisation verschieden. So tödtet Krebs des Gehirns, der Zunge schon vor bedeutender Verallgemeinerung, welche man bei der cancroiden Gruppe überhaupt selten, bei der eigentlich carcinomatösen ungefähr in der Hälfte aller Fälle findet, wenn die Krankheit ihren natürlichen Verlauf ganz durchmacht.

Die successive und regionäre Ausbreitung folgt theils den Lymphbahnen, theils den Verwachsungen mit örtlich fortschreitender, ansteckender Hyperplasie. Desshalb zeigen sich auch die früheren Metastasen viel eher in der Nähe und in den Höhlen, denen das erkrankte Organ angehört, als in weiter entfernten Theilen, welche eher verschont bleiben oder relativ spät befallen werden. Absolut am häufigsten werden secundär afficirt: Lymphdrüsen, Leber, Lungen, und Knochen.

Auch nicht krebshafte Alterationen können secundär eintreten. So wird das Blut durch allgemeine Ernährungsstörung zellenarm und wässerig.

Durch den geschwächten Kreislauf entsteht nicht selten Venenthrombose, besonders in einer der untern Extremitäten. Wassersucht ist theils Folge örtlicher Kreislaufsstörung, theils der Hydrämie. Marasmus steht im Verhältniss zur Vollständigkeit des Verlaufs. Früh tödtender Krebs, eine tödtlich verlaufende Operation treffen aber oft den Organismus noch in guter Ernährung. — Der nicht krebshafte Theil des kranken Organs ist bald atrophisch, bald mehr hypertrophisch. Zerstörung grösserer Organpartien findet durch Substitution, oder durch Ulceration statt. Die Adhärenzen, welche schon früh krebskranke Organe mit der Nachbarschaft verlöthen, begünstigen sehr die Ausbreitung. Entzündung der afficirten Organe ist nicht selten. Man beobachtet aber auch die Entzündung entfernter, nicht krebskranker Organe, namentlich mehr chronische, so die der Verdauungsorgane, des Magens und des Darmkanals, gegen das Ende hin auch parasitische Stomatitis, sowie die nicht seltenen terminalen Brustentzündungen, Pneumonie, Pleuritis.

Der Krebs entwickelt sich in der Regel als primitive Krankheit und keineswegs als Ausgang einer anderen. Der Einfluss äus-

serer Ursachen, wie Schlag und Stoss, besteht, aber nicht so häufig als man annimmt und mehr als Gelegenheitsursache. Ebenso ist der Uebergang von Entzündung oder einer anderen Neubildung in Krebs kaum durch genaue Thatsachen irgend wie erwiesen. Im Anfang gibt der Krebs oft zu geringen Erscheinungen Veranlassung; in inneren Organen ist er mehr latent; in äusseren Theilen hat man die physikalischen Zeichen der Geschwulst, welche relativ mehr als irgend eine andere zu stechenden Schmerzen Veranlassung gibt, wohl in Folge der Adhärenzen und des directen Eindringens des abnormen Gewebes. Später zeigen sich physiologische Störungen in den Organen, durch Hyperämie und Entzündung gemehrt. Dann folgt Störung des Allgemeinbefindens, Ausdehnung des örtlichen Uebels und so tritt einerseits Muliplicität und Ausdehnung der Localisation, andererseits immer tiefere Kachexie ein, welche neben Functionsstörung öfters Hauptzeichen ist, so zuweilen beim Magenkrebs nur mit Anorexie und Marasmus, ohne Erbrechen und Schmerzen.

Das Dogma von der Unheilbarkeit des Krebses ist wohl im grossen Ganzen richtig, aber bietet mannigfache Ausnahmen, sobald man die cancroide und carcinöse Form zusammenfasst. Freilich ist auch hier in manchen Organen, wie in der Zunge und im Gebärmutterhals selbst die cancroide Form gewöhnlich in einer Zeit von einem oder wenigen Jahren tödtlich. Ebenso hindern beim Lippenkrebs und bei dem des Penis frühe Operationen oft nicht die Recidive und die weitere Ausbreitung auf Nachbartheile und Lymphdrüsen. Jedoch ist hier der Gesammtverlauf schon ein langsamer, von 3—4 Jahren und darüber und kann eher durch frühe Operationen ein Erfolg erzielt werden. Ebenso ist der flache, wie der papilläre Hautkrebs ein viel langsamer verlaufendes Uebel, mit viel stricter örtlichem Character, als das innere Carcinom und weisen auch hier schon frühe und vollständige Operationen eine Reihe dauernder Heilungen nach.

Auch das eigentliche Carcinom im älteren Sinne kann langsam verlaufen, ja ausnahmsweise viele Jahre lang bestehen. Ich habe eine polnische Prinzessin 5 Jahre lang an einem Brustkrebs behandelt, welcher bereits seit 13 Jahren vorher bestand, und erst im letzten Jahre durch Cachexie, Marasmus und Metastase den Tod herbeiführte. Bei dem ersten Brustkrebs, welchen ich operirt habe, trat erst nach 4 Jahren ein Recidiv ein. — Durchschnittlich ist jedoch hier der Verlauf ein rascherer, wobei man freilich die Dauer des vorher latenten Bestehens nicht genau bestimmen kann. Indessen kann man doch vom Moment der deutlichen Erscheinungen bis zu dem des Todes als mittlere Dauer 1—2 Jahre annehmen, und für innere Carcinome ist eine Dauer von 4—5 Jahren seltener, als

die kürzere von einem Jahr. Ausnahmsweise kann aber Carcinom in wenigen Monaten zum Tode führen, sowohl in der disseminirt miliaren, als auch in der mehr strict localisirten Form.

Erblichkeit habe ich nur in einem Sechstel der Fälle beobachtet. Frauen haben Krebs häufiger als Männer. In der Kindheit und Jugend ist Carcinom selten, wird erst in der zweiten Lebenshälfte häufiger, erreicht sein Maximum zwischen 40 und 60 Jahren und ist nach dem 60. Jahre noch merklich häufiger, als vor dem 40. Auch bei Hausthieren ist Krebs häufig, namentlich bei Hunden; der Verlauf ist dem des Krebses des Menschen identisch.

Behandlung des Krebses. Man begegnet hier vielen Uebertreibungen. Jüngere Chirurgen nehmen gern Alles hinweg, was dem Messer erreichbar ist, ältere hingegen werden nicht selten durch ihre Misserfolge beim Carcinom sehr operationsscheu. Nichts jedoch ist fehlerhafter, als bei einem so mannigfachen Leiden absolute Grundsätze aufzustellen.

Gehen wir zuerst auf die operirbaren Krebse ein, so haben wir bereits gesehen, dass einzelne Localisationen und im Allgemeinen die Hautkrebse langsamer und mehr örtlich verlaufen, als andere. Hier, wie beim operirbaren Krebs überhaupt, muss als oberster Grundsatz gelten: so früh als möglich zu operiren und wo möglich in den gesunden Theilen in hinreichender Entfernung von der Geschwulst, um auch, was freilich nicht immer möglich ist, die erst beginnenden Infiltrate auch mit hinwegzunehmen. Sind bereits Lymphdrüsen inficirt, so sind die Chancen des Operationserfolges zwar ungünstiger, aber dann mus entweder gar nicht angerührt, oder alles Krankhafte hinweggenommen werden. Frühes und vollständiges Operiren bietet durch Hinwegnahme des Urheerdes gewiss günstigere Aussichten, als wenn man diesen mit seiner unaufhörlichen Ausbreitungstendenz fortbestehen lässt.

Es gibt aber für einzelne Localisationen, für lupusartige Cancroide der Haut, für Geschwülste der Zunge, des Hodens, Fälle, in denen gerade der erfahrene Arzt in Zweifel bleiben kann, ob es sich um Folgen der Syphilis oder um Carcinom handelt. In solchen Fällen ist eine vollständige antisyphilitische Cur zu verordnen und erst bei entschiedenem Nichterfolge später zu operiren. Bei einer Reihe meiner Kranken war die Diagnose so schwierig, dass ich erst durch den überraschenden Erfolg der Inunctionskur und des andauernden Gebrauchs des Jodkali in grossen Dosen feststellen konnte, dass es sich um Syphilis und nicht um Carcinom handelte.

Wo die Exstirpation mit dem Messer geschehen kann, ist es besser. Nur bei alten Leuten und bei absolut messerscheuen Patienten können Aetzmittel nützen. Die früher so gebräuchlichen Arsenikpasten sind nur bei kleineren Geschwüren zu rathen. Sie be-

wirken bedeutende Schmerzen. Schon nach 12 Stunden fand ich absorbirten Arsenik im Urin wieder und sind Fälle von tödtlicher Vergiftung durch zu ausgedehnte Anwendung derartiger Pasten vorgekommen. Von Aetzmitteln sind daher die besten: die Zerstörung durch Galvanokaustik und die durch Chlorzinkpasten. Aber, ich wiederhole es: Aetzen ist immer nur ein schwaches Surrogat des Ausschneidens, welches, in Verbindung mit plastischen Operationen, selbst im Gesicht, grosse Defecte vortrefflich decken kann. —

Zu den palliativen Operationen gehört auch die wiederholte Anwendung des Glüheisens oder der Galvanokaustik bei gefährlichen Blutungen, namentlich bei denen des Krebses des Gebärmutterhalses. Unvollkommene Exstirpationen sind mitunter auch bei Störung wichtiger Functionen, wie z. B. der Deglutition durch ein Schlundcarcinom nöthig. Droht bei einem Kehlkopfcarcinom Erstickung, so kann die Tracheotomie möglicher Weise die einzige palliative Hilfe bieten.

Trotz der vielen inneren Mittel, welche gegen Krebs empfohlen worden sind, hat doch kein einziges auf denselben Einfluss. Im Gegentheil sind alle eingreifenden Curen mit Quecksilber- oder Jodpräparaten, energisch wirkende Mineralwässer, Abführmittel etc. zu vermeiden. Eine gute, kräftige Kost, reine Luft, gute Hygiene in jeder Beziehung, bei darniederliegender Verdauung Amara und Tonica, haben palliativ noch am Meisten für sich. Ausserdem ist eine sorgsame symptomatische Behandlung nothwendig. Gegen die oft heftigen Schmerzen und die nicht minder lästige Schlaflosigkeit sind Narcotica, besonders Opium indicirt: innerlich, hypodermatisch als Morphiumeinspritzung, in Clysmaten, Suppositorien etc. Auch Bäder beruhigen oft sehr. Geschwüre sind sehr rein zu halten, regelmässig, aber nur mit milden Mitteln zu verbinden. Gegen heftige Blutungen dienen Eis, Styptica, Tamponade, Glüheisen. — Desinficirende Mittel, Lösung von Carbolsäure, hypermangansaurem Kali etc. sind gegen jauchige, übelriechende Eiterungen und Ausflüsse indicirt. Auch die moralische Behandlung ist nie zu vernachlässigen. Man hüte sich, den Kranken das Trostlose ihrer Lage ahnen zu lassen. Mit einem Worte, man erleichtere und tröste so viel als möglich, wenn man auch auf die Dauer nicht helfen kann. Auch nach den Operationen bekämpft man den Kranken gegenüber das gefürchtete Gespenst des Rückfalls so lange als möglich. Stets sei man jedoch einzelnen Zutrauen verdienenden Angehörigen gegenüber offen, wenn auch schonend im Urtheil über die Krankheit und in der Prognose.

Zweite Abtheilung.

Zusammengesetzten Gewebstypen entsprechende Neubildungen.

Siebente Gruppe.

Lymphadenom und Lymphadenosarcom.

Der jetzt allgemein gebräuchliche Ausdruck Lymphom scheint mir ein unpassend gewählter, der vielleicht desshalb gebraucht worden ist, weil es eine Reihe kleiner Knoten gibt, deren Hauptbestandtheil weisse Blutzellen sind, in denen aber das Lymphdrüsenstroma zurücktritt. So sind die als leukämische Lymphome beschriebenen Bildungen nur Haufen ausgewanderter weisser Blutkörperchen, welche freilich als kleine Knötchen tuberkelähnlich auf serösen Häuten und im Parenchym verschiedener Theile auftreten können. Das Gleiche gilt von den kleinen Leukocytenknötchen, welche man im Typhus in verschiedenen Organen beobachtet.

Als wirkliche Geschwülste kann man daher nur die Bildungen auffassen, welche von dem Typus der Lymphdrüsen ausgehend, die verschiedenen Elemente derselben enthalten.

Für diese passt aber dann nicht mehr der Ausdruck Lymphgeschwulst, Lymphom, sondern der von Lymphdrüsengeschwulst, Lymphadenoma und, kommt, wie bei den grossen und bösartigen Geschwülsten der Art noch bedeutende zellige Bindegewebswucherung hinzu, so passt dann auch besser der Name von Lymphadenosarcom als der von Vichow eingeführte Name Lymphosarcom.

Die gewöhnlichen Lymphadenome habe ich bereits als Hypertrophie der Lymphdrüsen beschrieben und, je nachdem das feine Maschennetz mit seinen jungen anastomosirenden Zellen hauptsächlich zu kleinzelliger Wucherung mit späterer theilweiser Verschrumpfung entwickelt war, oder, je nachdem die amöboiden Lymphzellen besonders hyperplastisch waren, habe ich eine fibroplastische und eine mehr lymphatische Hypertrophie der Lymphdrüsen unterschieden. Natürlich gehört auch zu dieser Gruppe die wahre Milzhypertrophie, die der Tonsillen, die der Peyer'schen Drüsen, deren Hyperplasie beim Typhus und der Cholera, mit den verschiedenen weiteren Veränderungen aber keineswegs zu den Geschwülsten, Lymphomen, gerechnet werden darf.

Bei Gelegenheit der Lymphdrüsenhypertrophie habe ich auch bereits die mögliche Multiplicität derselben erwähnt und können in inneren Höhlen Anhäufungen vieler derartig geschwellter Drüsen sehr böse Zufälle hervorrufen, so in der Brusthöhle suffocatorisches Asthma.

Ich muss jedoch ausserdem noch hier einer bösartigen Form er-

wähnen, welche man als Lymphadenoma multiplex maligunm bezeichnen könnte und welches ich früher mit den meisten andern Beobachtern zum Krebs gestellt habe. In der That zeigt sich diese Krankheit besonders zwischen dem 40. und 60. Jahre. Rasch entwickeln sich viele und grosse Lymphdrüsengeschwülste, am meisten in der Halsgegend und der Weichengegend, seltener in den bronchialen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, ja öfters successive in vielen dieser Gegenden. In einer meiner Beobachtungen waren nicht blos alle der Untersuchung zugänglichen oberflächlichen Lymphdrüsen enorm geschwollen, sondern auch in der Brust- und Bauchhöhle bestanden enorme derartige Drüsenwucherungen.

Diese Geschwülste sind entweder zerstreut oder zu grösseren höckerigen Massen verwachsen, was man besonders zuweilen in der Gegend der Parotis beobachtet. Sie können auch über das Drüsengewebe hinaus in das benachbarte Bindegewebe und in Organe hineinwuchern. Die Consistenz ist bald fest, bald weich, besonders in den weichen markschwammähnlichen Formen. Die Schnittfläche ist mit einem milchigen, zellenreichen Saft bedeckt. Der Gefässreichthum ist sehr ungleich vertheilt; mitunter findet man auch Blutergüsse. Zuweilen findet sich schwarzes Pigment in vielen Zellen. Phymatoides, theils verschrumpftes, theils verfettetes Gewebe ist häufig in dem markigen eingesprengt, oder besteht in grösserer Ausdehnung. Die Zellen sind gewöhnlich grösser als die gewöhnlichen Lymphzellen, bis auf 0,02 selbst 0,03 Mlm. Grösse, mit grossen Kernen von 0,01—0,012 Mlm. und grossen Kernkörperchen, bis auf 0,005 Mlm. Die Zellenwände zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit der Gestalt oder fehlen und Kerne mit grossen Kernkörperchen bilden nebst Protoplasma die Hauptmasse; auch grosse vielkörnige Zellen, Riesenzellen mit grossen Kernen sind nicht selten.

Bei dieser bösartigen Form beobachtet man nicht nur eine viel raschere, viel multiplere Entwicklung als beim einfachen Lymphadenom, sondern auch viel häufiger Schmerzhaftigkeit und Neigung zur Ulceration. Auch sterben die Kranken gewöhnlich in einem Zustande von hochgradigem Marasmus.

So bilden nun diese Lymphadenome den Uebergang zu den Lymphosarkomen, welche sich jedoch viel häufiger auf eine Gegend und freilich nicht selten in grossem Umfange beschränken, um später auch in Nachbarorgane hineinzuwuchern und entfernte Metastasen hervorzurufen.

Lymphosarkom der Brusthöhle ist zugleich eine typische und keineswegs seltene Form dieser Tumoren. Ich habe eine ganze Reihe derselben in meiner Klinik beobachtet, welche Herr

Dr. Eger[1]) in seiner Dissertation bekannt gemacht hat. Im vorderen Mediastinum sind sie häufiger als im hinteren oder in beiden. Tracheal- und Bronchialdrüsen, zuweilen die Thymusdrüse bei jüngeren Individuen sind Ausgangspunkt; sie verbreiten sich später auf das Bindegewebe, die Lunge, den Herzbeutel, ja von den Lymphdrüsen der Gegend des Herzbeutels kann die ganze Geschwulstmasse ausgehen. Halslymphdrüsen können secundär ergriffen werden, aber können auch, primär erkrankt, nach der Brusthöhle hineinwuchern. Auch Nacken-, Leisten-, Mesenterialdrüsen können secundär ergriffen werden. Durch Ausdehnung und Verwachsung mit dem Brustbein wird dieses öfters stark hervorgewölbt. Auch im Zwerchfell können sich Geschwulstmassen bilden. Die Ausbreitung auf die Lungen ist nicht selten und mitunter sehr bedeutend und ausgedehnt. Von entfernteren Organen wird namentlich die Leber afficirt, in welcher ich sehr zahlreiche und grosse metastatische Ablagerungen gesehen habe. Dann kommen die Nieren, seltener Milz, Eierstock, Brustdrüse, Schilddrüse. Die Luftröhre und ein Hauptbronchus können comprimirt, aber auch infiltrirt werden. Pleuraknoten und Ergüsse in die Pleurahöhle sind nicht selten. In der oberen Hohlvene und im Herzen können secundäre Geschwülste vorkommen. Auch in andere Venen kann die Neubildung hineinwuchern. Von Nerven sind besonders die Vagi und Recurrentes gedrückt, gezerrt, zum Theil zerstört, seltener die Phrenici.

Auch im Lymphadenosarkom kann die harte Form, die Bindegewebsentwicklung der Kapseln und Septa der Drüsen vorwiegen. Das feine Netz im Innern der Follikeln wird stärker und zuweilen finden sich stark verdichtete Stellen. Auch kann die kleinzellige Sarkomwucherung sehr bedetend sein.

Durch indurative Periadenitis können grössere Convolute entstehen. Amyloidentartung der sehr verdickten Gefässe fand Virchow nur einmal; die Lymphzellen werden immer mehr zurückgedrängt und können zuletzt ganz verschwinden.

In den häufigeren weichen Formen werden die bindegeweblichen Theile immer mehr reducirt und kann alsdann merkliche Zunahme der Leukocyten des ganzen Blutes im Leben stattfinden, ja. bei sonst dunklen Erscheinungen einen gewissen diagnostischen Werth haben. Ich untersuche desshalb auch das Blut mikroskopisch in allen diesen Fällen, so lange sie in der klinischen Beobachtung stehen. Die Zellen sind entweder den gewöhnlichen Lymphzellen ähnlich, oder sie werden umfangreicher, können auch durch innere Wucherung vielkörnig werden und wahren Riesenzellen gleichen. Diese Formen sind es, welche sich den Krebsen nähern und alveolären

---

1) Die Pathologie der Mediastinaltumoren. Breslau 1872.

Bau mit Zelleninhalt zeigen, so dass Virchow gewiss mit vollem Recht geradezu als eine der Formen das Sarcoma carcinomatodes aufstellt. Es mag wohl auch nicht selten ein Carcinom sein. Unter den von mir in Breslau und in Paris beobachteten Geschwülsten fanden sich nämlich einzelne, in welchen es mir trotz der genauen histologischen Untersuchung heute noch zweifelhaft ist, ob es sich nicht um wirkliches Carcinom gehandelt hat, oder nicht, wiewohl ich gern für die überwiegende Mehrzahl der Fälle die Virchow'sche Anschauung annehme. Wahrscheinlich wird man später wieder dahin kommen, die Mediastinaltumoren viel weniger einheitlich als Lymphosarkome aufzufassen und meinen früheren Anschauungen gemäss in denselben Carcinome, fibroplastische Geschwülste des Bindegewebes der Lymphdrüsen, markige Hypertrophie dieser als isolirte, grössere Tumoren oder als grossen Massivtumor mit verbindender Periadenitis etc. zu unterscheiden, selbst wenn wir ganz von den Dermoidcysten, der Tymushypertrophie, den enormen Convolutformen tucerculöser Lymphadenitis abstrahiren. Aehnlich ist auch der Virchow'sche Standpunkt, welcher (Op. cit. pag. 732) angibt, dass nach einem längeren, hyperplastischen Stadium das Lymphosarcom maligne Eigenschaften annimmt. Nicht nur schreitet die Erkrankung von Drüse zu Drüse in wahrhaft infectiöser Weise fort, sondern die Wucherung wird auch heteroplastisch. Finde ich nun, wie in einer meiner Beobachtungen die Structur der Lebertumoren der des Carcinoms ganz ähnlich, hatte die Lebererkrankung schon grosse Fortschritte gemacht, bevor die Mediastinalgeschwulst deutlich in die Erscheinung trat, findet sich endlich noch in letzterer neben sarcomatösem ein ganz dem des Carcinoms ähnlicher Bau, gleicht das unregelmässige Hineinwuchern in die Lunge, die Venen und andere Theile ganz dem des Carcinoma, so bin ich gewiss ebenso berechtigt, statt des Virchow'schen Namens Sarcoms carcinomatodes die Krankheit in einzelnen Formen als Carcinoma sarcomatodes zu bezeichnen. Der zweite Fall der Eger'schen Dissertation ist ebenfalls aus meiner Klinik und hier zeigten die mikroskopischen Bilder nach dem einstimmigen Ausspruch meiner, der Waldeyer'schen Schule angehörigen Assistenten, wie Eger sich ausdrückt, eine täuschende Aehnlichkeit mit dem Carcinom. Er spricht sich zuletzt dahin aus: Die Geschwulst als ein auf dem Boden eines Lymphosarcoms gewachsenes Alveolarsarcom zu bezeichnen.

Man sieht also, dass hier noch manche histologische, histogenetische, anatomische und klinische Fragen zu lösen ist, und dass die Lehre von dem mediastinalen Lymphosarcom noch keineswegs zu irgend welchem Abschluss gelangt ist.

Ich habe übrigens in der letzten Zeit meiner klinischen Thätigkeit ein wirkliches Mediastinalcarcinom im Leben diagnosticirt und

später durch die Leichenöffnung bestätigt. Ungerecht aber wären wir, wenn wir nicht dankbar anerkennen wollten, dass durch die genaue Beschreibung der Lymphosarcome und besonders der der Mediastina, der Wissenschaft ein grosser Dienst erwiesen worden ist.

Wenn es nun auch richtig und naturgemäss ist, dass das Carcinom zu den Vorkommnissen epithelialen Ursprungs gehört, so liegt darin auch noch nicht der Beweis, dass Carcinom nie aus anderen Gebilden entstehen kann. Uebrigens stehen die Lymphdrüsen ihrem Baue nach den übrigen Drüsen sehr nahe, auch die Mandeln bergen in freilich viel dichterem Gerüste geschlossene Follikel und doch habe ich, wenn auch sehr selten, mehrfach unleugbar ein primitives Mandelcarcinom beobachtet. Ich erinnere mich eines Falles, in welchem die weiche, grosszellige, markschwammige Wucherung so rasch aus einer Mandel hervorwucherte, dass, trotz der Unmöglichkeit Alles hinwegzunehmen, doch mehrfach grosse Massen entfernt werden mussten, um nur die wichtigen Functionen des Schlingens und Athmens für kurze Zeit möglich zu erhalten.

Von der Schilddrüse leugnet wohl Niemand die Möglichkeit der Carcinombildung. Ich habe in meinem Werke über die Krankheiten der Schilddrüsen eine Reihe der prägnantesten Fälle der Art beschrieben und auch in meiner Anatomie pathologique eine Abbildung von Carcinomknoten gegeben, welche in die Venen der Schilddrüse von ihrem Parenchym aus hineingewuchert waren. Auch bei der Schilddrüsse können die Follikel zu Schläuchen auswachsen, von denen sich neue Follikel abschnüren. Auch hier entstehen jene grossen Zellen mit ihren umfangreichen Kernen, mit ihren glänzenden, sehr in die Augen fallenden Kernkörperchen, welche bei starken Vergrösserungen vielen Carcinomen eine gewisse Eigenthümlichkeit der Zellen geben und wird man gewiss auch wieder darauf zurückkommen, dass die wuchernden Epithelzellen im Carcinom zwar ihren Urtypus erhalten können, aber auch nicht selten durch reiches Zellenleben einen vielen Carcinomen gemeinschaftlichen eigenen Typus zu erlangen im Stande sind.

Will man daher unseren bösartigen primitiven Lyphdrüsengeschwülsten nur deshalb die Bezeichnung als Carcinome verweigern, weil sie nicht von epithelialen Gebilden abstammen, so ist das ein nicht zu billigender Zirkelschluss.

Achte Gruppe.

Die Gefässgeschwülste, Angiome.

Diese Neubildungen bestehen fast ausschliesslich aus Gefässen, mit anfangs nur kleinen Wucherungen von Bindegewebe. Da man die Gefässe bald in grösserer, bald in geringerer Füllung findet, hat man sie auch erectile Geschwülste genannt.

Der Structur nach unterscheidet man plexiforme Angiome oder Telangiectasie und cavernöse Angiome.

1. Das plexiforme Angiom besteht aus erweiterten, geschlängelten Capillaren und Uebergangsgefässen. Sie sitzen in der Haut als umschriebene Hervorragung, oder als leicht erhabene zum Theil sehr grosse Flecken von dunkelrother Färbung. Diese unebenen diffusen Flecken können auch grössere Flächen einnehmen. Mikroskopisch zeigen sie nach Billroth einen lappigen Bau, welcher von den erweiterten, abgegrenzten Gefässgebieten der Schweissdrüsen, Haarbälge, Fettdrüsen und Fettläppchen herrührt. Je oberflächlicher die Capillarlagen, desto dunkler die Färbung. Das Bindegewebs- und Fettgerüste umschriebener Geschwülste kann denselben ein massiveres Ansehen geben.

2. Die cavernösen Angiome oder cavernöse Venengeschwülste gleichen in ihrem Baue dem cavernösen Peniskörper. In festem Maschenwerk findet sich der Gefässschwamm, in welchem das Blut in den Zwischenräumen dieses Balkennetzes circulirt. Diese cavernösen Geschwülste hängen entweder mit grösseren Venen zusammen, oder bestehen aus kleineren Arterien und Venen.

Dem Sitze nach kann man folgende Categorien unterscheiden: 1) subepidermoidale und cutane Angiome, 2) Schleimhautangiome, 3) subcutane, 4) submucöse, 5) musculäre, 6) in den Knochen sitzende, 7) viscerale Angiome (in Leber, Nieren und Gehirn).

Ist es auch oft schwer zu entscheiden, zu welcher Art von Blutgefässen das Angiom gehört, so kann doch die Eintheilung in Blutgefässgeflechten mit intacten und die mit durchbrochenen Wandungen, in plexiforme und in cavernöse Angiome für jeden Sitz als durchgreifend angesehen werden.

Abstrahiren wir von jenen grossen, rothen oder röthlichblauen unebenen Flecken, welche man als Muttermäler bezeichnet, so finden wir bei den umschriebenen Geschwülsten gewöhnlich eine rundliche Form, hervorragend wenn cutan, tiefersitzend und mehr flach, wenn subcutan; höchst ausnahmsweise habe ich eine gestielte Form beobachtet. Durch starke Wucherung des Bindegewebsgerüstes können diese Geschwülste ein rothes und schwammiges Ansehen und grösseren Umfang bekommen, während sie sonst meist klein, allenfalls von Kirschen- oder Mandelgrösse sind. Sie sind weich elastisch, können durch Druck momentan entleert werden, sich aber beim Schreien und starken Ausathmen strotzend füllen; ihre Oberfläche ist glatt oder mehr körnigt. Zuführende Gefässe, besonders Venen sind zuweilen erweitert. Auf dem Durchschnitt erkennt man plexiformen oder cavernösen Bau und mehr oder weniger Bindegewebsentwickelung. Erectile Knochengeschwülste zeigen abwechselnd Gefässwände und Knochenkanäle und können letztere später verschwinden. In einem

Angiom des kahnförmigen Beins, welches mir Verneuil gezeigt hat, war das Knochenmaschenwerk erhalten, während es in einem Angiom des Humeruskopfs, welches ich bei Richet gesehen habe, fast verschwunden war. Im Inneren der Venen dieser Geschwülste können sich Phlebolithen bilden. In den cavernösen Geschwülsten ist der Kreislauf ein lacunöser. Die Maschen älterer Geschwülste können sich auch in seröse oder hämorrhagische Cysten umwandeln. Bald findet man hauptsächlich Venen und Capillaren, bald auch deutlich Arterien. Mehrfach habe ich die Vertheilung der Gefässe in Form von Wundernetzen beobachtet. Das Blut ist meistens in den Geschwülsten flüssig, kann aber auch gerinnen, was zu partieller oder allgemeiner Heilung führt. Zuweilen findet man an noch intacten Gefässwandungen kleine sackförmige Ausbuchtungen und zwar nicht an kleinen Venen, sondern an kleinen Arterien.

Ausser der mitunter bedeutenden Bindegewebsentwicklung, selbst mit kleinzelliger Infiltration oder mit zahlreichen Spindelzellen, ist es mir aufgefallen, wie fast ausschliesslich mitunter bei Kindern das Fettgewebe der Träger der Gefässelemente des Angioms ist. Oefters habe ich auch das Neurilem verdickt gefunden, sowie zuweilen die darunter liegende Muskellage leicht hypertrophisch war. Jedoch war um ein grösseres wirkliches Muskelangiom die Muskelsubstanz atrophisch.

Jede Art von Geschwulst kann partiell, oder in grösserer Ausdehnung erectil werden. Ich habe es für Lipome, Fibrome, Melanome, Fibroplastome, für alle möglichen Krebsgeschwülste etc. beobachtet.

Kleinere und grössere Angiome können ausnahmsweisse heilen, wovon eine Reihe von Beispielen existirt. Ich habe ein Kind gesehen, welches in der Parotisgegend ein grosses Angiom trug. Bevor ich mich zur Operation entschied, rieth ich regelmässige Bleiwasserumschläge, welchen ich jedoch nicht die langsam und spontan im Laufe eines Jahres erfolgte Heilung zuschreiben konnte. Auch nach Ulceration, Contusion, bekanntlich auch durch Pockenimpfung auf die Geschwulst kann Heilung erfolgen. In seltenen Fällen tritt auch Brand ein, welcher jedoch meistens tödtlich endet. Ich habe 56 Beobachtungen von Angiomen analysirt, unter diesen waren 38 cutan, 8 subcutan, 1 mucös, 3 submucös, 1 muskulär, 2 im Knochen und 3 visceral. Von den 38 cutanen Fällen betrafen 23 den Kopf und zwar 2 die Stirn, 1 den behaarten Kopf, 3 die Augenlider, 2 die Nase, 4 die Backe, 5 die Oberlippe, 2 die Unterlippe, 1 den Unterkieferwinkel und 3 das Ohr. Von 10 Fällen des Stammes betrafen 2 die Parotisgegend, 2 die Brustwand, 2 das Epigastrium, 1 den Rücken, 2 das Scrotum, 1 den Eingang der Scheide und die Beckengegend; 5 Fälle betrafen die Gliedmassen. Aehnlich war

die Vertheilung bei den subcutanen Angiomen. Von den Schleimhautangiomen fand sich eine in der Gebärmutter.

Die cavernösen visceralen Angiome habe ich in Breslau häufiger beobachtet, als in Zürich und Paris und besonders in der Leber, wo sie gewöhnlich Wallnussgross werden. Ausser dem Balkengewebe, welches die Gefässe und Gefässlöcher trägt, findet sich gewöhnlich auch etwas Bindegewebswucherung in der Nähe und strahlt zwischen den nahen Leberzellengruppen aus.

Multiplicität der Angiome ist nicht selten. Ich habe bei einer Frau 5 submucöse an der Zunge beobachtet, bei einem Kinde mehrere im Gesicht, auf dem Halse, auf dem Rücken. Mehrfach sind sie regionär multipel, im Gesicht oder auf der Hand und dem Vorderarm oder auf dem Fuss und dem Bein. Am merkwürdigsten ist der Esmarch'sche [1]) Fall, in welchem 54 Angiome einer oberen Gliedmasse nach und nach mit Erfolg operirt wurden. Es waren cavernöse Geschwülste mit Phlebolithen; sie hatten sich in der Dicke von Venenwandungen entwickelt und communicirten mit ihrem Inneren. In seltenen Fällen können durch Angiome Blutungen zur Zeit der Regeln eintreten. (Menstruatio vicaria.) Angiome sind oft angeboren, oder entwickeln sich in früher Kindheit, beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen, sonst auch in der Jugend; aber relativ selten in der 2. Lebenshälfte. Vollständig operirt, recidiviren sie nicht, und, sind sie sehr umfangreich, so kann man sie nach Dieffenbachs Beispiel in mehreren Malen operiren, jedesmal einen Keil ausschneiden, dann mit umschlungenen Insektennadeln vereinigen, bis man zuletzt nur im Gesunden operirt.

Lymphangiom. Auch die Lymphgefässe können in seltenen Fällen Sitz eines cavernösen Angioms werden, in dessen Maschen Lymphe kreist. Billroth hat diese Form in der Zunge als eine Abart der Makroglossie und am Halse als sogenanntes Cystenhygrom beobachtet. Ausserdem sah er diese Geschwulstform auch bei jüngeren Individuen im Unterhautzellgewebe der Lippe, der Wangen und des Kinnes. Sonstige Beispiele davon existiren in der Wissenschaft. Lymphangiome entstehen gewöhnlich aus Convoluten von Lymphvaricen, welche verwachsen und später einen wahren Lymphschwamm bilden.

Neunte Gruppe.

Cystengeschwülste, Cystome.

Unter Cysten versteht man abnorm gebildete Hohlräume, gewöhnlich mit flüssigem Inhalt, welche bald aus Erweiterung normaler Hohlorgane, bald neu entstehen.

---

1) Virchow's Archiv T. VI.

Die sogenannten eingekapselten Geschwülste gehören einem ganz anderen Bildungstypus an, sie sind solide Bildungen, welche durch eine Zellgewebsverdichtung von ihrer Umgebung abgegrenzt sind.

Abstrahiren wir von älteren, mehr auf Aeusserlichkeiten basirten Eintheilungen und werfen wir zuerst einen Blick auf die Entstehungsweise, so kommen wir vor Allem auf die durch Verstopfung des Ausführungsganges einer Drüse durch Secretanhäufung, namentlich Epithel, durch Druck, durch Entzündung. Zuerst bildet sich dann eine hohlraumartige Erweiterung, welche sich immer weiter auf das Drüsengewebe fortsetzen kann. Durch Erhalten interlobularer Scheidewände können multiloculäre, vielkammrige Cysten entstehen. Gleichmässiger sind Cysten aus erweiterten Endläppchen und Follikeln. Sie sind im Innern mit Epithel ausgekleidet und enthalten meist eine seröse, klebrige, zuweilen leicht blutige Flüssigkeit, zuweilen auch karakteristisches Secret, wie Milch, Sebum etc. Ja man findet auch Secretionsprodukte mancher nur in der Nachbarschaft secernirender Organe entwickelter Cysten, so Samen in denen am Hoden, selbst ohne jede Communication mit diesem. Bei der Bildung geschlossener Cysten wird die Ernährung der Wand gesteigert, ihr Gefässreichthum gemehrt, ihr Inhalt reichlicher gebildet. Die folliculären Cysten haben eine besondere Tendenz zur Multiplicität; es bilden sich dann auch stets, neben Erweiterung alter Hohlräume, ganz neue autogene, so in den Ovarien, den Nieren etc. Durch Zusammentreffen grösserer Hohlräume entstehen dann auch in Folge von Absorption der Zwischensubstanz wieder vielkammrige Cysten.

Was die Neubildung der Cysten betrifft, so kann sich allerdings um intertitiell ergossene Flüssigkeit eine Gewebsverdichtung bilden und so ein Hohlraum entstehen. Den so entstandenen Cysten habe ich den Namen interstitieller oder lacunöser gegeben. Gewöhnlich aber verdankt die autogene Cyste ihren Ursprung einer Zelle, sei es des Epithels eines Drüsenfollikels, wie in der Thyroidea, sei es der Zelle einer Neubildung wie eines Epithelioms etc. In der Zelle entsteht durch Theilung und Diosmose immer zunehmende Vergrösserung, vielleicht kann auch Endogenese ohne Theilung mit im Spiele sein. Später bildet sich ein wandständiges Epithel, selbst Inhaltsflüssigkeit, welche bald mehr serös, bald mehr zäh und klebrig, synovialähnlich oder colloid ist, je nach der Verschiedenheit in dem primitiven Bildungstypus. So findet man Eiweiss, Paralbumin, Glutin, Fett, Casein, Pyin etc. in wandelbarer Proportion, sowie auch Salze sehr verschiedener Art im Innern solcher Cysten.

Die Wände der Cysten können sich sehr verdicken oder auch auf ihrem Inneren die mannigfachsten Gewebswucherungen zeigen: so fibroplastische, epitheliale, Drüsengewebs-Wucherungen, Bildung

fremder, in die Höhle durch Abschnürung später hineinfallender Körper, wie z. B. in den Synovialcysten des Handgelenks. Aber auch selbst zusammengesetztere organische Neubildung, wie Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haare, Knochen und Zähne findet man in den Dermoidcysten. Als solche habe ich diejenigen Cysten bezeichnet, in deren Innerem die auskleidende Oberfläche eine der Haut analoge Organisation zeigt und den Hautbildungen analoge Theile enthalten kann. Aber auch Entzündung, Eiterung, Blutung, Verfettung, Verkalkung können sich der Cystenwände bemächtigen.

Die einzelnen Cysten zeigen eine sehr verschiedene Tendenz zur Vergrösserung, so bleiben Synovialcysten klein, während Eierstockscysten den ganzen Leib zu enormen Dimensionen ausdehnen können. Aber auch heilen können die Cysten, indem sie durch Verschrumpfung, Verkalkung und Eintrocknen ihres Inhalts zu Grunde gehen. Durch Ruptur können sie ihren Inhalt in nahe Höhlen, in ein Nachbarorgan oder nach Aussen entleeren, und dann entweder rasch heilen, oder auch schlimme Folgen herbeiführen, selbst tödtend einwirken. Eine nach dem Darme hin durchbrechende Eierstockscyste z. B. kann veröden, die Kranke genest, während Durchbruch in das Peritoneum rasch zu tödten im Stande ist.

Von den Cysten in den verschiedenen Körpertheilen.

I. Cysten durch Erweiterung normaler Hohlräume.

Cystenbildung ist oft nur Theilerscheinung der Hypertrophie oder eines sonstigen Krankheitsprozesses. Wir fügen hinzu, dass, wo normale Hohlräume zur Cystenbildung tendiren, gar nicht selten ganz ähnliche Bildungen in ihrer Nachbarschaft spontan entstehen, so dass also auch hier wieder die autogene Bildung, wie bei den Drüsenhypertrophien mit Veränderung normaler Gebilde in vielfachen Zusammenhang steht.

1. Cysten der Schilddrüse sind bereits besprochen worden; sie bilden sich bald in erweiterten primitiven, bald in neugebildeten Follikeln; sie sind mit autogenen Halscysten nicht zu verwechseln. Man beobachtet nämlich auch am Halse seröse Cysten, welche ganz neugebildet sind und welche man als Hydrocele colli bezeichnet hat.

2. Cysten der Talgdrüsen sind gleichfalls bereits besprochen worden. Wir haben gesehen, dass sie auch autogen entstehen können und nicht nothwendig aus präexistirenden Talgdrüsen hervorgehen.

3. Die Lymphdrüsen können auch Cysten als Erweiterung ihrer natürlichen Hohlräume zeigen. Man beobachtet sie in hypertrophischen, in mit Epidermis infiltrirten Drüsen, aber auch ohne diese und mehr primitiv, wovon Richard 1852 interessante Beispiele

der Pariser Société de chirurgie mitgetheilt hat, über welche ich seiner Zeit jener Gesellschaft Bericht erstattet habe.

4. Schleimdrüsen verwandeln sich in Cysten bald in ihrem Ausführungsgange, bald im Drüsengewebe, so entstehen als Cysten: Naboth'sche Eier, Hygrome der Lippen und Augenlider, der Kieferhöhlendrüsen, der geschlossenen Follikeln des Magens, der Blase, des Mundes, des Gaumens, der Schlund- und Oesophagusdrüsen, der Vulvovaginaldrüse, der Mandeln etc. Ihr Inhalt ist entweder ein rein hyperplastischer, oder ein mehr colloider, oder ein aus fettiger Metamorphose hervorgegangener.

5. Von zusammengesetzteren Drüsen zeigt die Parotis wie auch andere Speicheldrüsen Cysten. Die Ranula gehört nicht einem Ausführungsgange, sondern dem Fleischmann'schen sublingualen Schleimbeutel an.

6. In der Leber findet man cystöse Erweiterungen der Gallengänge, subseröse Cysten, sowie auch im Innern von Neubildungen entstandene. Wir schliessen natürlich die parasitischen Cysten hier ganz aus.

7. Im Pancreas bewirken besonders Steine oder andauernder Druck auf den Ductus Wirsungianus mit Verschluss desselben die cystösen Erweiterungen, welche einen grossen Theil der Drüse einnehmen können.

8. Die Nieren werden cystös: durch Obstruction des Ureters, durch Erweiterung Malpighischer Kapseln, durch die abgeschnürten Harnkanälchen. Aber auch die ganze Niere, selbst beide können in eine Unmasse von Cysten umgewandelt werden, von denen sich dann wahrscheinlich ein grosser Theil autogen entwickelt hat; ihr Inhalt ist serös, in früheren Stadien, wohl auch dick, honigartig, colloid, später findet man Fett, namentlich Cholesterin, Blutergüsse, Entzündungsproducte in ihnen. Nach Rayer können auch im Zellgewebe, an den Nierengefässen entlang, Cysten entstehen. Im Allgemeinen sind Nierencysten bei Greisen und bei Morbus Brightii häufig.

9. Im Hoden und im Verlaufe des Samenstranges sind Cysten nicht ganz selten, besonders in Hypertrophien, aber auch eigene cystöse Entartung kann im Hoden stattfinden. Die Cysten der Umgebung des Hodens enthalten nicht selten Samen.

10. Von Uterus und Vagina enthalten Cysten: der Uterus selbst selten, wohl aber seine Neubildungen, namentlich finden sich kleine folliculäre Cysten oft in den Schleimhautpolypen des Collum uteri. Unter dem Peritoneum können sich am Uterus seröse Cysten entwickeln. In der Vagina bilden sich auch Cysten besonders aus Follikeln, bald oberflächlich, bald in der Tiefe. Die Cysten, aus der Vulvovaginaldrüse entstanden, sind die häufigsten und enthalten nicht selten einen

den Fäcalstoffen im äusseren Anblicke ähnlichen Inhalt. Auch die dartosähnliche Auskleidung der grossen Labien kann zu cystösen Ansammlungen Veranlassung geben.

11. Von den Cysten der Brustdrüse war bereits die Rede. Nur selten enthalten sie Milch oder Butter; sie können sich durch Erweiterung der Drüsengänge oder in dem Drüsengewebe selbst bilden, eine innere adenoide Wucherung kann sie später ganz ausfüllen, ähnlich wie in der Schilddrüse.

12. Die Eierstockscysten sind die merkwürdigsten unter allen. Man kann hier einfache, multiloculäre und Dermoidcysten unterscheiden. Die Annahme, dass die nicht dermoiden Ovarialcysten sich hauptsächlich aus den Graaf'schen Follikeln entwickeln, wird von Waldeyer u. A. bestritten und stammen sie nach dieser neueren Anschauung aus den Pflüger'schen Schläuchen, schlauchförmigen Epithelialballen embryonaler Natur. Erst durch grossen Umfang werden die Cysten der Eierstöcke eine Krankheit. Einfache Cysten können sehr dickwandig werden, oder sich durch Ausdehnung verdünnen und so eine Ruptur vorbereiten; auch können vom Inneren aus mannigfache Gewebswucherungen stattfinden, überhaupt alle bereits angeführten Veränderungen sind gerade in Ovarialcysten am häufigsten und mannigfaltigsten. Bei zusammengesetzten Cysten beobachtet man eine Hauptcyste und um diese viele andere in verschiedenen Entwicklungsphasen; auch mehrere grössere Cysten können isolirt, oder communicirend neben einander bestehen. Ebenso sieht man in den Wänden grösserer Cysten weniger grosse sich in ziemlicher Zahl entwickeln. Bei multiloculären Cysten umschliesst nicht selten die Hauptcyste alle Nebencysten und können diese nach innen oder nach aussen wuchern.

Grosse Eierstockscysten gehen mit den Nachbartheilen mannigfache, zum Theil sehr feste Adhäsionen ein, welche der Ovariotomie grosse Schwierigkeiten entgegenstellen können. Bei gestielten Cysten besteht der Stiel aus dem Ligamentum ovarii, Blutgefässen, einem Theil der Tubenwand und des Ligamentum latum. Je kleiner diese Cysten, desto dicker, colloider ist ihr Inhalt; man findet in der dicken Flüssigkeit viele abgestossene Epithelien; je grösser, desto dünnflüssiger ist der Inhalt; jedoch habe ich auch noch in sehr grossen Cysten des Eierstocks eine gallertartige, durch die Punktion schwer zu entfernende Flüssigkeit gefunden. Bestehen vielfache Cysten, so bilden sich auch autogen immer wieder neue, wahrscheinlich aus einfacher progressiver Zellenentwickelung. In Bezug auf Colloidcysten verschiedener Organe, namentlich des Eierstocks ist noch zu bemerken, dass hier eine eigenthümliche locale Anlage zur Bildung colloider Substanz besteht. Nicht blos werden in kurzer Zeit und auf engem Raume colossale Colloidmengen gebildet, sondern schon

die kleinen, kaum nadelknopfgrossen Cysten sind bereits mit colloid infiltrirten Zellen und mit freiem, dickflüssigem colloidem Safte gefüllt. Gewöhnlich besteht der Inhalt der Eierstockscysten aus Natronalbuminat, Serumeiweiss, Mucin durch Essigsäure, Paralbumin durch Alcohol fällbar. Im Bodensatz findet man ausser körnigem Detritus kernlose Zellen, abgestosene noch kernhaltige Epithelien, dem Cylinderepithel angehörend, Fettkörnchen und Fettaggregatkugeln, ausserdem weisse und rothe Blutzellen, Cholestearinkrystalle nicht selten reichlich. Die in Echinococcusflüssigkeit enthaltenen eigenthümlichen Bestandtheile, wie Inosit, Bernsteinsäure und bernsteinsaure Salze fehlen in den Ovarialcysten gewöhnlich. Von den Echinococcuscysten wird bei Gelegenheit der Parasiten die Rede sein.

Ovarialcysten können durch Verkalkung, Verschrumpfung und nicht gefährliche Perforation heilen. Aus der Wand einer solchen Cyste habe ich bereits 1845 amyloid geschichtete Körper abgebildet.

Ein junges Alveolarcolloid des Eierstocks zeigt einen mehr cavernösen Bau mit colloidem Inhalt, bei näherer Zergliederung aber sieht man, dass die ganze Geschwulst aus Cysten in verschiedener Entwickelung besteht. Bei vielfachen Cysten habe ich auch mehrfach eine interstitielle cavernöse Hypertrophie des Ovariums in seinem Bindegewebsstroma selbst mit bedeutender Gefässentwickelung beobachtet, oft aber wird auch ein grosser Theil desselben atrophisch. In seltenen Fällen können sich aus den Eileitern grosse Hohlräume entwickeln.

Die Hydatidenmole des Uterus bei Schwangeren gehört nicht hierher, sie ist eigentlich nur eine hydropische und myxomatöse Entartung der Chorionzotten und hat mit den Cysten sonst nichts zu thun. Von den so merkwürdigen Dermoidcysten der Eierstöcke wird bald bei Gelegenheit der Dermoidcysten noch die Rede sein.

13. Die Synovialcysten gehen aus den sogenannten Schleimbeuteln der Umgegend der Gelenke und der Umhüllung der Sehnenscheiden hervor. Durch häufig hervorgebrachtes Reiben des gleichen Theils bilden sie sich auch neu und autogen im subcutanen Zellgewebe, und zwar je nach den verschiedenen Gewerben stets an den gleichen Orten. Meist bleiben sie klein, können aber auch den Umfang eines Apfels und drüber erreichen. In der Gegend der Patella bilden sie das bekannte Hygrom derselben. Am Handgelenk, zuweilen auch am Fusse bilden sich im Inneren solcher Synovialcysten Wucherungen, welche sich allmälig lösen und als kleine, freie, reisähnliche Körper schon längst bekannt sind; sie zeigen eine bindegewebsähnliche Structur mit concentrischer Schichtung. Die sogenannten Ganglien (Ganglion), welche besonders auf dem Handrücken häufig sind, entstehen aus den von G o s s e l i n zuerst beschriebenen Synovialfollikeln, welche mit enger Mündung ebenso

in die Sehnenscheiden wie in Synovialhäute münden, deren Verschluss Anhäufung des Inhalts und Geschwulst bewirkt; sie lassen sich durch Zerquetschen in Folge starken Drucks heilen. Diese Cysten können auch mehrfächrig sein (Verneuil). Ihre mögliche Communication mit dem Gelenke muss bei Eröffnung durch Schnitt oder der durch andere Methoden nach aussen sehr vorsichtig machen.

II. Cysten in soliden Gebilden.

1. Knochencysten können sich in den Maschen der Markräume, aber auch autogen bilden. Am häufigsten beobachtet man sie in den Kiefern, seltener in den langen Knochen. In manchen Fällen existiren sie in so grosser Zahl, dass gewissermassen der ganze Knochen ein Cystom bildet, welches, wenn viele zusammenfliessen, multiloculär erscheinen hann. Ob sich primitiv ein multiloculäres Cystom im Knochen entwickeln kann, steht nicht fest. In den Kiefern hängen die Cysten wahrscheinlich öfters mit Abnormitäten der Zahnsäcke zusammen. Die grossen cystösen Schleimfollikeln der Oberkieferhöhlen gehören nicht hierher. Der Inhalt der Knochencysten ist entweder serös, oder mehr schleimig, oder auch mit Blut gemischt. Grosse Einzelcysten können nach Aussen durchbrechen.

Alle möglichen Geschwülste können Cysten enthalten, Folgen von Erweichung, Verflüssigung, Colloidumwandlung und Blutergüssen. Ich habe sie in Fibromen, Melanomen, Lipomen und Enchondromen beobachtet, in ersteren und letzteren mehrfach so gross, dass sie punktirt wurden. In Fibroplastomen werden sie nur ausnahmsweise umfangreich. In Angiomen sind sie selten und bleiben klein. Höchst merkwürdig sind die zuweilen vollständig isolirten Blutcysten, welche man von Venen, Angiomen und Hämorrhoiden herleitet, ohne jedoch ihre Genese bestimmt erklären zu können. Von den grossen Cysten, welche in Fibromen vorkommen können; war bereits die Rede. Im Krebs sind Cysten nicht selten, besonders in dem der Brustdrüse. Drüsenhypertrophien und Adenome können ebenfalls mannigfache Hohlräume enthalten und gibt ihre Innenfläche nicht selten zu bedeutenden Gewebswucherungen Veranlassung.

III. Seröse Cysten.

Seröse Cysten können sich in allen Theilen des Körpers im Bindegewebe bilden und nach vorheriger Abgrenzung und Verdichtung der Wandungen werden diese gefässreich und es bildet sich oft ein Epithelium auf der Innenfläche. Der Inhalt bleibt serös oder wird klebrig und dickflüssig und mitunter blutig.

Häufig haben sie ihren Sitz am Halse, jedoch mit andrem Sitz als die Cysten der Schilddrüse. Ich habe einer kleinen Engländerin eine derartige wallnussgrosse Cyste der tiefen untern Halstheile exstirpirt.

Mit der Zeit können diese Geschwülste sehr umfangreich werder auch sich vervielfältigen. Am vordern Halstheil findet man sie i der Regel um die Schilddrüse herum, am hintern Theil mehr nac der Parotisgegend. Diese serösen Cysten in der Nähe des Ligamen tum hyo-thyroideum gehören nicht hierher, sondern sind gewöhnlic erweiterte Schleimbeutel. Erst durch grossen Umfang können all diese Cysten das Schlingen und namentlich auch das Athmen in ge- fährlicher Art stören, Zufälle die schon nach der Punction aufhörer

Sehr interessant sind die Cysten des Nebenhodens. Die de freien Oberfläche haben einen serösen Inhalt und epitheliale Aus kleidung. Ihre Wand verdickt sich zuweilen sehr. Die der Ober fläche des Hodens angehörigen, zwischen diesem und dem Kopf de Nebenhodens entwickelten Cysten sind geschlossen, haben einen trübe Inhalt und enthalten immer Spermatozoiden. Auch im Verlauf de Samenstrangs können sie sich finden. In der Augenhöhle entwickel sich zuweilen umfangreiche Cysten, welche, wenn sie nicht bei Zeite punktirt oder ausgeschnitten werden, den Verlust des Auges zu Folge haben können.

Im Peritoneum, namentlich auch im Mesenterium, sowie zwische Blase und Rectum kommen vollkommen geschlossene, seröse Cyste vor. Ebenso findet man auch diese Bildung im Gehirn und seine Häuten. Vom Plexus choroides können grössere Cysten ausgehen Bläschenartige Cysten habe ich öfters auf der Innenfläche der Sei- tenventrikel gefunden. Mehrfach habe ich grössere Gehirncyste alle Zeichen einer Gehirngeschwulst erzeugen gesehen. Bei einen 19jährigen Kranken hatte sich doppelte Amaurose, schwankender er- schwerter Gang, geistige Schwäche etc. entwickelt und zuletzt wa der Kranke apoplektisch gestorben. Bei der Leichenöffnung fan ich zwischen dem kleinen Gehirn und dem verlängerten Mark ein hühnereigrosse seröse Cyste, deren Wand sehr verdickt war.

IV. Dermoidcysten.

Unter dem Namen D e r m o i d c y s t e n habe ich jene zahlreiche und so merkwürdigen Cysten beschrieben, welche ganz die Organi- sation der äusseren Haut bieten können und in deren Innern sicl Haare, Drüsen, selbst Knorpel, Knochen und Zähne erzeugen können Von wahren Hautgebilden habe ich in diesen Cysten Epidermis Papillen, Cutisgewebe, Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarbalgdrüse und Haare mit ihren Wurzeln und Hüllen, subcutanes Fettgeweb und als Inhalt Fett der Talgdrüsen mit ausgefallenen Haaren un Hornblättchen gefunden. Die Möglichkeit, dass es sich um in de Tiefe abgeschnürte Stücke von Hautdrüsen am Halse, um Ueberrest der Kiemengänge handelt, gibt am Ende auch keine genügende Er- klärung. Früher hielt man die Haare und Zähne enthalten len Cy-

sten für Ueberreste einer abnormen Conception, was ich jedoch in meiner Arbeit über die Dermoidcysten [1]) widerlegt habe. Die alte bizarre Ansicht, welche man in dem Ausdruck »Lucina sine concubitu« zusammengefasst hat, ist in neuerer Zeit wieder unter dem modernisirten Namen der Parthenogenesis aufgetreten. Aber nicht nur ist es äusserst gewagt, die Dermoidcysten des Eierstocks aus einer Eizelle herzuleiten, sondern kommen ja auch Cysten, welche Haare, Zähne, Knochen etc. enthalten, in weiter Entfernung von den Eierstöcken vor und ist meine Auffassung, dass es sich einfach um eine plastische Heteropie handelt, zwar keine Erklärung, aber ein unbefangener Ausdruck dieser bisher nicht erklärten Thatsachen. Die ganze Theorie der Parthenogenesis steht übrigens auf schwachen Füssen.

Ich gebe zuerst eine kurze Geschichte der Dermoidcysten, wie sie im Unterhautzellgewebe vorkommen. Diese Beschreibung ist auf 4 eigene und 17 fremde, also 21 Beobachtungen im Ganzen am Menschen und 5 an Thieren, aus vielen Quellen zusammengestellt, begründet. Betreffend die näheren bibliographischen Angaben verweise ich auf meine monographische Arbeit (Memoires de la société de Biologie. Tome IV. 1852, p. 204.) Um gleich das Comparativ-Pathologische hier abzumachen, bemerke ich nur, dass man bei Thieren je nach der Natur ihrer dermoidalen Gebilde in den entsprechenden Cysten Haare, Wolle oder Federn findet, und dass diese Geschwülste jährlich zur Zeit des Ausfallens und der darauf folgenden Neubildung der Dermoidgebilde wachsen. Beim Menschen zeichnen sich die subcutanen Dermoidcysten dadurch aus, dass sie verhältnissmässig häufig angeboren sind, desshalb sind sie auch, namentlich von Lawrence bei jungen Kindern, welche sie mit auf die Welt gebracht hatten, beobachtet worden. In allen von mir beobachteten Fällen bei Erwachsenen hatten die Kranken, soweit sie sich erinnern konnten, seit der frühesten Kindheit die Geschwülste getragen, und in den Beobachtungen, in denen dies nicht notirt worden ist, ist auch das Gegentheil nicht angegeben, oder ist nach diesem Punkte überhaupt nicht geforscht worden. Man kann also mit einiger Wahrscheinlichkeit als Regel ansehen, dass diese Cysten sich bereits im Intrauterinleben entwickeln und dass die Kinder dieselben mit auf die Welt bringen.

Ein anderer in diagnostischer Beziehung auch wichtiger Punkt ist der Umstand, dass der Lieblingssitz dieser Gebilde in der Gegend der oberen Augenlider oder der Nasenwurzel ist. Es war dies in allen von mir genau analysirten mikroskopischen Beobachtungen der Fall, und, nehme ich sämmtliche 21 von mir gesammelte Fälle zu-

1) Gazette Médicale 1852 — Mémoires de la Société de biologie T. IV. 1853 — Prager Vierteljahrsschrift 1857.

sammen, so kommen nicht weniger als 16 Fälle auf den obern Kopftheil, und zwar 10 auf die Supraciliargegend entweder oberhalb oder in der Gegend des obern Augenlides, so dass dieses über die Mitte der Geschwulst hinweggeht; 4 hatten ihren Sitz an der Nasenwurzel in der Gegend der Glabella, in 1 Falle sass eine Geschwulst am behaarten Kopftheil, 1mal an der Schläfengegend. Von den übrigbleibenden der 21 Fälle kommen 3 auf die Hals-, 1 auf die Schambeingegend, und 1mal sass die Geschwulst am Beine. Supraciliargegend und Nasenwurzel können also als Lieblingssitz angesehen werden.

Diese Geschwülste wachsen nur sehr langsam und ich habe sie bei Erwachsenen bis zum Alter von 20 bis 21 Jahren nicht die Grösse einer Wallnuss oder eines Taubeneies überschreiten sehen. In der Gegend des obern Augenlides ist ihre Form eine mehr ovale, an der Nasenwurzel eine mehr abgerundete. In der Regel überschreiten diese Geschwülste nicht die Grösse einer Haselnuss. Charakteristisch sind auch noch dieselben dadurch, dass sie unter der Haut ziemlich beweglich sind, aber auf dem knochigen Theil fest aufsitzen, und nur sehr wenig verschoben werden können. Nur in seltenen Fällen sind die Bewegungen des obern Augenlides gehindert und muss dieses zum Theil geschlossen bleiben. Schmerzen erregen sie durchaus nicht und die Patienten oder ihre Angehörigen suchen nur wegen der steigenden Difformität um die Operation nach. Etwas häufiger kommen sie bei Männern als bei Frauen vor, gewöhnlich nur in der Kindheit oder in früher Jugend, indessen ist auch ein Fall von Ryba in der Prager Vierteljahrsschrift (1844. 2. Bd.) angeführt worden, welcher eine 38jährige Frau betrifft. — Die Exstirpation dieser Geschwülste bietet das Merkwürdigste dar, dass während sie im Allgemeinen seitlich leicht zu trennen sind, sie so fest an dem Periost des Stirnbeins oder der Nasenwurzel adhäriren, dass ihre vollständige Exstirpation etwas mühsam ist, und doch ist es durchaus nothwendig, dass man keinen Theil der Cyste zurücklässt. Es handelt sich hier nicht um eine gewöhnliche Balgmembran, welche, wenn nur ein kleiner Theil zurückbleibt, abgestossen wird, und dann die Vernarbung nicht weiter hindert, sondern einerseits ist die Balgmembran der Dermoidcysten gefässreich, hängt namentlich auch mit den darunter liegenden Gefässen eng zusammen, und anderseits ist sie ungleich höher organisirt, als sonstige Geschwulsthüllen. Hautgewebe mit Haaren und Drüsen sind so gut wie auf der äusseren Haut dort regelmässig ernährt. Zur Warnung können in dieser Beziehung von Lawrence (London Medical Gazette 1838. Tome XXI. p. 471) in London 2 Fälle dienen, in denen nicht vollständig exstirpirte Geschwülste der Art der Vernarbung lange Zeit grosse Hindernisse in den Weg setzen. Der eine Fall betraf eine junge Person, welcher eine Dermoidgeschwulst

an der Nasenwurzel exstirpirt worden war, ohne dass Vernarbung erfolgte. Lawrence spaltete hierauf die seit langer Zeit eiternde Fistel, und fand auf ihrem Grunde ein Fragment einer Cyste, aus welcher mehrere Haare hervorwuchsen. Dieses Stück wurde weggenommen und danach kam die Heilung bald zu Stande. Ganz gleich verhielt es sich in einem zweiten von ihm beobachteten Falle.

Die anatomische Untersuchung aller dieser subcutanen Cysten zeigt einen gefässreichen Balg, auf dessen geschlossener Innenfläche sich unter einer dichten Schichte von Hauttalg und abgestossenen Haaren eine ganz regelmässige, entweder vollkommen oder unvollkommen auskleidende Epidermislage befindet, unter welcher ein maschenreiches Chorion ist, in welchem Haare und Talgdrüsen so fest eingewachsen sind, wie auf der äusseren Haut, und überhaupt mit dieser die grösste Aehnlichkeit haben. Die Haare scheinen in Folge von Atrophie ihres Bulbus auszufallen; auch die Epidermis stösst sich in Form von Hornblättchen los, welche durch den Cysteninhalt hindurch verbreitet sind.

Von diesen Cystomen ist es besonders wahrscheinlich, dass sie aus fötalen Hauteinstülpungen entstehen. Ihr häufiger Sitz an der Supraciliargegend schliesst den Zusammenhang mit den Kiemenspalten aus und eher könnte man an einen solchen mit der Augenlidbildung denken. Sie aber mit abnormer Pathogenese in Verbindung bringen wollen, wäre gradezu absurd.

Ich habe 5 Fälle von Dermoidcysten innerhalb der Hirnhäute zusammengestellt, 4 vom Menschen, 1 vom Pferde, welche letztere ich selbst untersucht habe, ihr Inhalt bestand aus Haaren und Fett und wuchsen Haare auf der Innenwand.

Ich habe auch 3 Fälle von Dermoidcysten im Scrotum analysirt und auf den grossen Unterschied aufmerksam gemacht, welchen diese öfters auch multiple Cysten dem wirklichen Einschluss von Fötalüberresten im Scrotum gegenüber bieten.

Von tiefen Körpertheilen habe ich 27 Fälle, welche nicht im Eierstock sassen, besprochen. Von 10 Fällen, in denen sich ausser Zähnen der übrige Dermoidinhalt fand, war der Sitz 2mal in der Brusthöhle, 2mal in der Nähe der Leber, 2mal im Mesenterium, 2mal in der Gebärmutter, 1mal zwischen Uterus und Blase und 1mal zwischen Uterus und Rectum. Von 11 Fällen in denen auch Zähne bestanden, fanden sich 3 im Peritoneum, 2 in der Gebärmutter, 3 in der Nähe vom Magen und Zwerchfell, 1 unter der Zunge, 1 in der Augenhöhle, 1 im Thorax. Die Zahl der Zähne beträgt 1 bis 5, jedoch auch einmal 13 und einmal 14. Die grössere Mehrzahl betraf Individuen weiblichen Geschlechts. 6 Fälle von Thieren hatten ähnlichen Sitz, 3 derselben von Vögeln schlossen Federn und sonstigen Inhalt ein. Die Fälle vom Menschen betrafen grossentheils

die erste Lebenshälfte. Es bedarf kaum der Erwähnung, wie absurd es wäre auch in dieser ganzen Gruppe von Fällen (21 vom Menschen, 6 von Thieren) die Dermoidcysten einer abnormen Conception zuzuschreiben.

Gehen wir nun zu den Dermoidcysten des Ovariums über, so finden wir das rechte viel häufiger ergriffen, als das linke, in (unserer Fälle beide, was auch von Wichtigkeit ist. Ebenso waren die Fälle nicht selten (17), in denen neben Dermoidcysten andere gewöhnliche Eierstockscysten bestanden. So lange die Cystome nicht hydropisch werden, übersteigen sie kaum die Grösse eines Eies, einer Orange, eines Fötuskopfs. Kommt es zu wässerigem Ergusse in ihrem Innern, so können sie einen grossen Theil der Bauchhöhle ausfüllen. Auch in ihnen findet man Fett, Haare, in den Wandungen Haare mit Haarbalgdrüsen, selbst Papillen, ausnahmsweise nagelförmige Hornbildung, selbst Schweissdrüsen (Kohlrausch). In einer Cyste, welche ich abgebildet habe, hatten die ausgefallenen Haare bis einen Meter Länge. Wo Knochen bestanden, hatten sie kaum eine regelmässige Form. Das Ausfallen der Haare geschieht durch allmälige Atrophie des Bulbus; sie können verschiedene Farbe unter einander, sowie mit denen des Haupthaares zeigen.

Zähne sitzen entweder in Höhlen eines Knochens, oder in der Haut, oder liegen frei. Man findet Uebergänge von unentwickelten zu den vollkommenen des Erwachsenen, sowie auch alle verschiedenen Arten der Zähne; zuweilen sind sie cariös. Gewöhnlich finden sich nicht über 4—6, ausnahmsweise aber viel mehr Zähne (44, 100, 300). Die verschiedenen Arten von Zähnen finden sich unregelmässig durch einander. Die Knochen bieten keine wahre Identität mit denen des Fötus und sind bizarr neugebildet; ihre Structur aber, sowie die der Zähne gleicht ganz der normalen. Auch Knorpel habe ich einmal gefunden. Die kleineren derartigen Geschwülste bleiben latent, sie können aber theils durch Hydrops schlimme Zufälle hervorrufen, theils auch durch Adhärenz und spätere Communication mit anderen Organen. Selbst bereits hydropisch, können sie sich entzünden und eitern, selbst ins Peritoneum bersten. Bei der Punktion hydropische Dermoidcysten kommen zuweilen Haare zum Vorschein, diese können auch durch den Harn abgehen (Pilimiction), bei Comunication der Cyste mit der Blase, in welche dann auch Knochenfragmente übergehen und zu Steinbildung Veranlassung geben können. Durch den Darm können sich solche Cysten entleeren, ja ganz ausgetrieben werden, bei der Geburt können sie ein Hinderniss abgeben. Aber auch heilen, verschrumpfen, verkalken können sie und dann findet man sie nur zufällig bei der Leichenöffnung. Der Verlauf ist in der Regel ein langsamer, lange latenter und wird erst rascher und schlimmer

lurch Hydrops, Entzündung und abnormen Durchbruch oder Geburtshinderniss.

Zu erwähnen sind endlich noch die Geschwülste der Kreuzbeingegend, welche bald wirkliche Dermoidcysten sind, bald fötale Inclusionscysten.

Zehnte Gruppe.

Partielle Schleimhauthypertrophie — Polypen — Polypome.

Wenn wir die Geschwülste, welche aus partiellen Schleimhauthypertrophien hervorgehen als Polypome zusammenfassen, so geschieht dies einerseits, weil sie einen natürlichen, in andren Gruppen nicht unterzubringenden Geschwulsttypus bilden, anderseits aber begnügen wir uns einstweilen mit dem sonst nicht gut gewählten Namen »Polyp« oder »Polypom«, weil bis jetzt kein besserer existirt und derselbe allgemein verständlich ist.

Wir sind freilich dem Namen Polyp in der Geschwulstlehre schon öfters begegnet, so bei Fibroiden, Myomen, Papillomen etc.; indessen hat doch der Sprachgebrauch die partiellen, geschwulstartigen Schleimhauthypertrophien ganz besonders unter diesen Namen zusammengefasst.

Wir können die umschriebene Schleimhauthypertrophie in 4 Gruppen theilen. In einer ersten ist die immer weiter hervorragende Wucherung mehr epithelialer Natur und können sogar Gefässschlingen zwischen die Epithellagen eintreten. Diese Form des Polypoms nähert sich dem Epitheliom und kommt auch wie dieses mehr an den Orificien der Schleimhäute vor, so am Gebärmutterhalse. Eine zweite sehr charakteristische Gruppe nähert sich dem Adenom und besteht zum grossen Theil aus hypertrophischen und neugebildeten Drüsen. Sie finden sich in der Nasenhöhle, im Darmcanal, am Gebärmutterhalse, aber wohl nirgends so rein und charakteristisch wie im Rectum, dessen haselnussgrosse und selbst umfangreiche Polypen ich fast ganz aus schlauchförmigen Drüsen, bei geringer Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes, zusammengesetzt gefunden habe. Es sind die drüsigen, glandulären Polypen. Offenbar sind auch in ihnen die Drüschen nicht blos vergrössert, sondern es haben sich auch durch Wucherung und Abschnürung viele neue gebildet und sieht man noch überdies bei den folliculären Polypen des Uterus das Gerüst hypertrophisch, von kleinzelliger oder spindelzelliger Wucherung durchsetzt.

Trotz dieser Aehnlichkeit in Bildung und Bau mit dem Carcinom ist doch die ganze weitere Entwicklung und der klinische Verlauf dieser Polypome soweit vom Carcinom entfernt, dass es weder einem Anatomen noch einem Kliniker einfallen würde, diese Polypen für Krebs zu halten, ein neuer Beweis, dass die anatomische Einthei-

lung, bei aller ihrer Wichtigkeit und Vortrefflichkeit, doch nicht ir Stande ist, immer über die Stellung einer Neubildung endgiltig z entscheiden.

Eine dritte Gruppe bilden die mehr dermoiden Polypome. I diesen tritt die Drüsenbildung mehr zurück, auch das Epithel ist nu in mässiger Wucherung begriffen, aber der bindegewebige, de dermatische Theil der Schleimhaut bildet gewöhnlich die nicht um fangreiche Geschwulst, welche aber nicht selten multipel, auf de Nasen-, der Darm-, und Blasenschleimhaut vorkommt.

Eine vierte Gruppe besteht mehr in Hypertrophie des submu cösen Zellgewebes, welches gewöhnlich dann eine weiche, zuweile fast gallertartige Beschaffenheit bietet. Schleimhaut, Drüsen un Epithel sind nur mässig verdickt und gewissermassen von der sub mucösen Geschwulst ausgestülpt.

Wir können demgemäss diese vier Gruppen als epithelial adenoide, dermoide und submucöse Polypome bezeichne welche oft in reiner Form bestehen, aber sich auch mannigfach m einander combiniren können.

Für Alle gilt die Neigung zur Multiplicität und doch bleibe sie rein lokale Erkrankungen. Ihre Grösse ist sehr schwankend. I Verdauungstractus und in der Blase kaum die Grösse einer Hase nuss, einer Mandel übersteigend, können sie in der Nasenhöhle, i Schlund und Kehlkopf umfangreicher werden. Auch am Gebärmu terhals sieht man sie von kleineren Wucherungen, bis zu grössere Geschwülsten schwanken. Sie haben nicht selten die Neigung, la pig oder dendritisch zu wuchern. Sie schmiegen sich der Gesta der Höhlen an. Je nach dem Gefässreichthum sind sie blasser od stärker geröthet, im Darm oft schwarz pigmentirt, ihr Bindegeweb gerüst ist zuweilen balkenförmig. An der Oberfläche erkennt ma in den drüsigen Formen bald Drüsenöffnungen, bald geschlosse Follikel. Die Gefässe ihrer Umgebung können sich sehr stark en wickeln und so zu Blutungen Veranlassung geben. In der Nase höhle bedingen sie besonders Störungen durch Druck, im Kehlkopf g fährliche Erstickungserscheinungen, im Pharynx zunehmende Schling beschwerden, am Gebärmutterhalse und im Rectum häufige Blutun gen, in letzteren auch ruhrähnlichen Katarrh; Entzündung, Ulcera tion, selbst Brand können an ihrer Oberfläche entstehen. Chronisch Entzündung, mehrt ihre Entwicklung, jedoch liegt oft eine eige thümliche, bisher unerklärte plastische Tendenz ihrer Entwicklun zu Grunde.

Wir wollen nun noch einen Blick auf die Polypome verschi dener Schleimhäute werfen.

1) Nasenpolypen existiren gewöhnlich mehrfach und en stehen an der oberen und äusseren Wand der Nasenhöhle; sie en

halten wenig Drüsen und sind submucösen Ursprungs, oder aus Hypertrophie des Schleimhautcoriums oder aus beiden hervorgegangen, recidiviren leicht wegen unvollkommener Operation und werden dann durch mehrfache Extraction geheilt. Sie kommen bei Männern etwas häufiger vor als bei Frauen und entwickeln sich besonders in der zweiten Hälfte der Jugend, zwischen 20—30 Jahren. Man verwechsle sie nicht mit in die Nasenhöhle hineinwucherndem Krebse.

2) **Pharynxpolypen** sind selten und entstehen entweder im hintern Theile der Nasenhöhle oder im Pharynx, sowie auch an der Basis cranii, am Basilartheil des Occiput, an den obern Halswirbeln, wo sie dann nur von Schleimhaut überzogene Fibroide bilden. Diese Geschwülste bieten durch ihren grossen Umfang, ihre tiefe Lage, ihren entfernten, schwer zugänglichen Ursprung grosse Schwierigkeiten bei der Operation. Keine der bekannten Operationsmethoden kommt der vortrefflichen Middeldorpf'schen durch die Galvanokaustik gleich. Mehr reine Schleimpolypen sind die freilich seltenen von dem untern Theil der Pharynxschleimhaut entspringenden. Rokitansky citirt einen Fall, in welchem ein hinter dem Larynx entspringender Polyp sich bis 5 Cm. oberhalb der Cardia erstreckte. Einen ähnlichen Fall hat Laugier beobachtet. Ich verweise für diese Fälle auf meine Anatomie pathologique (Tome I. pag. 266).

3) Die **Larynxpolypen**, früher von Ehrmann und Middeldorpf gut beschrieben, haben sich seit der Verbreitung der Laryngoskopie als viel häufiger erwiesen, als man früher glaubte. Ich habe so manchen Kranken in Bäder wegen Heiserkeit und Husten schicken sehen, bei welchem ein Kehlkopfspolyp der alleinige Grund der langen Erkrankung war, welche durch die Operation rasch geheilt wurde. Umgekehrt können kleine, nicht wachsende Schleimhautauswüchse des Kehlkopfs lange ohne Nachtheil und Störung bestehen. Sie bilden mehr rundliche oder lappige oder mehr papilläre Auswüchse, von Bohnen- bis Baumnussgrösse, mit breiter oder gestielter Basis. Sie sitzen besonders in der Gegend der Glottis oder an den Ligamentis ary-epiglotticis und den Morgagni'schen Taschen. Sie bestehen bald mehr aus Bindegewebe, bald mehr aus epithelialer Wucherung (Epitheliom des Larynx), sie bewirken Erstickungszufälle mit croupösem Charakter und Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopf, mit tiefen Veränderungen der Stimme, wenn sie umfangreich werden, oder plötzlich ihre Lage verändern. Sie sind bei Männern häufiger als bei Frauen und sind über verschiedene Lebensalter ziemlich gleich vertheilt. In seltenen Fällen entstehen sie aus Narbenwucherung (Leudet und ich). Durch die Laryngoskopie hat man sie nicht bloss als viel häufiger, besonders in den geringeren Graden, erkannt, als man dies früher angenommen hatte, sondern auch ihre Operation sehr erleichtert und verbessert.

4. Polypen des inneren Ohres sind selten und kann ihre Extraction zu schlimmen Zufällen Anlass geben. Meist sind sie Wucherungen aus der Paukenhöhle.

5. Polypen im Magen kommen mitunter in grosser Zahl vor und sind dann auch von submucöser Hypertrophie begleitet.

6. Im Dünndarm haben sie wenig Bedeutung.

7. Im Dickdarm habe ich sie einmal in grosser Zahl gesehen. Hier hatten sie chronischen Katarrh mit tödtlichem Ausgang zur Folge.

8. Im Rectum haben sie besonders auch chirurgisches Interesse; sie bieten eine sehr deutliche Drüsenstructur, bestehen oft mehrfach und können zu hartnäckigen Diarrhoen oder auch zu häufigen hämorrhoidalähnlichen Blutungen Veranlassung geben. Seltener sind in dieser Gegend fibröse Polypen.

9. Nierenpolypen im Nierenbecken sind selten und ohne grosse Bedeutung. Ich habe einen derartigen Fall gesehen und abgebildet.

10. Blasenpolypen sind häufiger und oft mehrfach. Auf der Blasenschleimhaut kann eine grosse Zahl derselben zugleich vorkommen.

11. In der Urethra sind sie selten, können aber beim Weibe zu sehr ausgedehnten Geschwülsten Veranlassung geben, welche dann leicht für krebshaft gehalten werden.

12. Schleimhautpolypen des Uterus kommen relativ häufig zur Beobachtung. Man trifft sie in der Höhle des Körpers, diese ganz ausfüllend, oder in der Höhle des Körpers und Halses als kleine Verlängerungen des Schleimhautgewebes, oder als Hypertrophie einer ganzen Schleimhautpartie des Collum uteri mit vielen Drüsen; diese geben besonders zu Blutungen, sowie zu copiöser Leukorrhoe Veranlassung, sie sind gestielt, mehr birnförmig und meist leicht zu exstirpiren. Sind sie mehrfach, so ist die Exstirpation des Collum uteri das Beste. Ich habe einen solchen Polypen in meiner Breslauer Klinik sich spontan brandig abstossen sehen. Auch kann endlich locale Epithelhyperplasie zu polypösen Wucherungen Anlass geben, meist aber entstehen aus ihr eher die bösartigen Epitheliome. Rokitansky hat in neuester Zeit als adenoides Sarcom des Uterus Geschwülste desselben beschrieben, welche ganz aus schlauchförmigen Drüsen bestehen.

Dritte Abtheilung.

Zwischen Neubildung und Entzündung stehende, mehr zu letzterer gehörende pathologische Processe und Producte.

Elfte Gruppe.

Granulom.

Es ist ein nicht geringes Verdienst Virchow's unter den vielen, welche er sich um die Geschwulstlehre erworben hat, die Gruppe der Granulome gewissermassen als Uebergang und Vermittlung zwischen Neubildung und Entzündung aufgestellt zu haben. Granulome bestehen aus kleinen rundlichen Zellen, welche zwar dicht bei einander liegen, aber ohne regelmässigen Gewebstypus angeordnet sind, meist nur wenig umfangreiche Massen bilden, oder infiltrirt sind. Unwillkürlich erinnern diese Zellen sehr an Leukocyten, so wie sie auch in ihren verschiedenen Entwicklungsphasen dem Granulationsgewebe gleichen, nur mit dem Unterschiede, dass ersteres gefässreich, letzteres gefässarm ist. Jedoch kommen auch hiervon Ausnahmen beim Lupus vor. Durch ihre dichte zellige Anhäufung, ihre mehr trockene Beschaffenheit, ihren gewöhnlichen Mangel an Gefässernährung, haben Granulome, wie sonst auch viele zellige Entzündungsproducte leucocytischen Ursprungs, ein kurzes transitorisches Leben, während das Gegentheil bei eigentlicher Neubildung die Regel ist. Die Zellen des Granulomgewebes werden leicht zu Körnchenzellen, verfetten, zerfallen und bilden so entweder eine trockene, phymatoide, tuberkelähnliche Masse oder kleine, erweichte, zerfallene Heerde, um welche herum sich dann leicht eiterige Entzündungsheerde bilden. Durch Zerfall können aber auch die Granulomzellen zur vollständigen Resorption kommen, die Granulome schwinden, oder in geringen Residuen zurückbleiben.

In frischem Zustande können Granulome wohl kleinzelligen Sarcomen und Gliomen gleichen, jedoch haben diese in erhärteten Präparaten ein deutliches Grundgerüst; sie haben eine verschiedene Gefässernährung; die Zellen sind regelmässig angeordnet und kommen überdies die Gliome als weiche gerötheten Hirnmark ähnliche Geschwülste besonders im Gehirn vor, während in diesem Granulome selten sind und wenn sie z. B. als Gummata vorkommen, einen matten tuberkelähnlichen Anschein bieten. Im Granulom gehört die Neigung zur regressiven Metamorphose zur Regel, während sie in sonstigen kleinzelligen Geschwülsten viel später und viel partieller auftritt.

Virchow nimmt 5 Arten von Granulomen an: 1) Granuloma simplex, 2) Lupus, 3) Lepra, 4) Rotz, Malleus, 5) Syphilom, Waldeyer fügt als 6. Art den Tuberkel hinzu. Ich werde jedoch die Tuberculose besonders besprechen, da sie eine eigene, abgegrenzte

Gruppe von Krankheiten bildet. Ueberdies scheint mir noch die Eintheilung der Granulome in örtliche und als Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung nöthig. Granuloma simplex und Lupus gehören zu den Lokalerkrankungen; letzterer ist schon bei Scrophulösen häufiger als bei Gesunden. Aber Lepra, Malleus und Gummigeschwulst sind offenbar nur der örtliche Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung. Die grosse innere Verschiedenheit, welche zwischen Lepra, Malleus und Syphilis besteht, ist ein neuer Beweis, wie bei anatomischer Aehnlichkeit der Producte, die Grundkrankheiten pathologisch so weit auseinander gehen können, als irgend wie möglich und liegt darin einer der grossen Nachtheile des exclusiv anatomischen Eintheilungsprinzips; ist deshalb auch diese ganze Gruppe nur als eine provisorische anzusehen.

A. Granulom als Lokalleiden.

1) Granuloma simplex unterscheidet sich eigentlich von dem Gewebe der Wundgranulationen nicht merklich und finden sich zwischen beiden alle möglichen Uebergänge, gehört also mehr rein dem Entzündungsprozesse an. Nur die trockenen, gelblichen Zellenhaufen, wie man sie z. B. im Chalazion, dieser kleinen subconjunctivalen Geschwulst des Augenlides sieht, bilden, mit einigen Gefässen versehen, ein mehr geschwulstartiges kleines Granulom. Auch auf Schleimhautflächen, in invertirtem Uterus, kommen kleinzellige Wucherungen vor, welche offenbar vom Granulationsgewebe herrühren und später kleine, granulomähnliche Geschwülste bilden können.

2) Der Lupus. Der Lupus (Wolf), wegen seines um sich greifenden, oft fressenden Charakters unpassend so genannt, entsteht in den oberflächliche Schichten der Haut in Form kleiner Granulomknötchen. In diesen findet man die gedrängten kleinen runden Zellen von erweiterten Gefässchen umgeben und zeigt das infiltrirte Gewebe entschiedene Tendenz zur Erweichung, zum Zerfall, zur um sich greifenden Geschwürsbildung. Beim cancroiden Epitheliom haben wir gesehen, dass die kleinzellige Bindegewebswucherung in mannigfachster Combination mit epitheliomatöser Wucherung auftreten kann, so dass also scheinbare Berührungspunkte zwischen Lupus und Epitheliom bestehen und war ja auch schon den älteren Chirurgen ein lupusähnlicher Hautkrebs nicht unbekannt. Aber genetisch wie klinisch ganz unberechtigt ist es, den Lupus als epitheliale vom Rete Malpighii ausgehende Neubildung aufzufassen. Der Lupus ist rein conjunctivalen Ursprungs und liegen die kleinen Zellen im Bindegewebe der Haut, der Schleimhaut und in den etwas tiefern Bindegewebslagen. Dass man unter diesen kleinen Zellen auch Riesenzellen antrifft, wie Friedländer nachgewiesen hat, ist interessant aber nicht auffallend, da diese in allen möglichen pathologischen Pro-

ducten vorkommen können. Die mitunter in die Lupusknoten hineinwachsende zapfenartige Epithelwucherung ist secundär, wie ja auch anderseits zellige Bindegewebszapfen vielfach secundär beim Epitheliom vorkommen.

Haben die Lupusknötchen die vorwiegende Neigung, sich zu vergrössern, zu vermehren, gruppenförmig zusammen zu treten und bilden sie so grosse geschwulstartige lokale Hautverdickuungen, so hat man den Lupus hypertrophicus. Ich habe in meinem Werke über scrophulöse Krankheiten nachgewiesen, dass diese üppig wuchernde, geschwulstähnliche Form besonders da vorkommt, wo dicke Lagen gefässreicher Weichtheile darunter liegen, während in straffen Theilen, mit nur geringer weicher Unterlage, die fressenden Geschwürsformen vorwiegen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass wenn in straffen Theilen Gewebswucherung des Lupus meist nur gering und transitorisch ist, in dicken, saftigen Weichtheilen die zerstörende Form sich mannigfach mit der wuchernden combiniren kann.

Ausser dem Lups hypertrophicus und dem exulcerans kann man noch den exfoliativus unterscheiden, welcher besonders im Gesicht in einer grossen Fläche vorkommt und in welcher die ungleich verdickte und ungleich geröthete Gesichtshaut immer viel Epidermis abstösst. Als eine Varietät des Lupus exulcerans kann man nech den Lupus serpiginosus hinzufügen, in welchem das Geschwür viel mehr die Neigung hat, sich nach der Oberfläche, als nach der Tiefe auszubreiten; ihm stände dann der tief zerstörende Lupus exedens oder vorax entgegen. Die Combination des wuchernden und zerstörenden Lupus hat man auch Lupus exulceraus fungosus genannt.

Diese Krankheit kommt besonders häufig im Gesicht, an der Nase, den Lippen, den Wangen vor und kann durch grosse Ausdehnung bedeutende Zerstörungen hervorrufen oder in der diffusen mehr wuchernden Form dem Gesicht ein Lepraähnliches Ansehen geben. Aber auch auf dem Stamme, den Extremitäten kommt der Lupus vor und ist die Verwechslung mit Syphilis nicht selten. Für mich ist es nicht zweifelhaft, dass Syphilis im Gesicht, wie in andern Körpertheilen ein lupusähnliches Ansehen haben könne. Mehrfach habe ich auch unläugbar Lupus, mehr in der wuchernden Form auf der Gaumenschleimhaut beobachtet.

In der zweiten Kindheit und in der Jugend, sowie beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen und in anderen Lebensaltern, gehört Lupus zu den nicht seltenen aber schlimmen Lokalisationen der Scrofulose. Dass sich Lupus ohne Einfluss von Syphilis oder Scrofeln entwickeln kann, ist möglich, jedoch habe ich rein idiopathischen Lupus bisher nicht selbst beobachtet. Die

meisten in der zweiten Lebenshälfte erst entstandenen Fälle meiner Praxis waren syphilitisch.

B. Granulom als Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung.

3) Die Lepra ist zwar eine complicirte und sehr eigenthümliche Krankheit, gehört aber in ihrem anatomischen Character zu den Granulomen und zeigt sich bald in Form von Knoten, bald als mehr diffuse Infiltration und zwar nicht nur in äusseren, sondern auch in inneren Theilen, wie z. B. die Knoten oder Infiltrate, welche auf das Rückenmark und seine Häute drücken, sowie austretende Nerven comprimiren und die anästhetische Lepraform hervorrufen, während sonst auch destruktiver Charakter, durch fressende Geschwürsbildung, durch Obliteration von Gefässen und Abfallen der dadurch absterbenden Theile vorkommen kann. In früheren Zeiten häufig, ist sie jetzt in Europa nur noch auf einzelne Districte Schwedens und Norwegens beschränkt.

4. Der Rotz, Malleus, welchen der Mensch nur von Einhufern, Pferden oder Eseln, bekommt, erscheint beim Menschen, wie bei Thieren, vor dem raschen Zerfall mit Ulceration und Eiterbildung in Form gelber kleinzelliger, trockener Knoten, welche auf der Nasenschleimhaut, im Kehlkopf, in der Lunge, in äusseren Theilen grosse Verheerungen anrichten und, selten langsam verlaufend, meistens unter Infectionserscheinungen mit typhösem Character den Tod herbeiführen. Ein Theil der Localisationen, die Pusteln der Haut z. B. gehen so rasch in Schmelzung und Eiterung über, dass man bei ihnen den primitiven Granulomcharakter nur selten zu sehen bekommt.

Bei dem chronischen Rotz, Wurm, Malleus farciminosus, sieht man mitunter perlschnurähnliche Geschwülste in der Nähe geschwollener Convolute von Lymphgefässen, oder auch sonst ohne diese in inneren und äusseren Theilen. In den Muskeln sieht man auch beim acuten Rotz, Malleus humidus, neben den vielen Eiterheerden einzelne deutlich noch feste Granulomknoten. Viel häufiger jedoch sieht man schon ein Gemisch von Eiter und Granulationen, oder reine Eiterheerde ohne Spur einer härteren und festen Grundlage. Die Granulomknoten des Rotzes gehören zu den allervergänglichsten.

5. Syphilitische Granulome, Gummigeschwülste. Die eigentliche Syphilis, welche mit verhärteten Knoten und Geschwüren beginnt, zeigt schon früh in der Verhärtung eine eigenthümliche Bindegewebswucherung, welche dem mehr spindelförmigen Granulationsgewebe sehr ähnlich und gefässarm ist. Auch sehen wir später mannigfache Hyperplasien in umschriebenen Hauttheilen, im Periost, in Knochen, in inneren Organen, bald mit mehr dauernd plastischem Charakter, bald mit Neigung zum Zerfall und

zur Eiterung. In späteren Perioden entsteht bei der Syphilis eine eigenthümliche Tendenz zu umschriebenen chronischen Entzündungen in Form kleinerer Knötchen, grösserer Knoten diffuser Infiltration. Diese syphilitischen Granulome bestehen aus unregelmässig zusammengedrängten kleinen Rundzellen, zwischen denen faseriges Bindegewebe unregelmässig und in kleiner Menge vertheilt ist. Dieses Gewebe ist äusserst gefässarm, jedoch sieht man mitunter in den peripherischen Schichten ein gefässreiches, spindelzelliges Granulomgewebe. Trotzdem dass mitunter im Unterhautzellgewebe, in den Hoden, in verschiedenen inneren Organen und namentlich in der Leber grosse Mengen dieser gummösen Massen abgelagert werden können, ist doch das Leben ihrer Zellen ein höchst transitorisches; dieselben bieten eine auffallende Neigung zur Verfettung und Verschrumpfung, zur phymatoiden Umwandlung (Verkäsung). Auch durch molekulären Zerfall können sie zum Theil resorbirt und ihre Ueberreste von einer Bindegewebsschwiele eingeschlossen werden. In oberflächlichen Theilen unter der Haut, dem Periost, auch in der Haut als umfangreicher Hautknoten, in und unter Schleimhäuten haben sie eine entschiedene Tendenz, eiterige Entzündung ihrer Nachbarschaft hervorzurufen. Gummata innerer Organe haben nur beim Neugeborenen die Neigung zur Vereiterung, dagegen nur höchst ausnahmsweise bei Erwachsenen, bei denen man im Gehirn, auf seinen Häuten und Gefässen, in den Lungen, dem Herzen, der Leber, der Milz, den Nieren, Gummata als phymatoide Knötchen, Knoten oder Infiltrate beobachtet, welche mit tuberkulosen Produkten grosse Aehnlichkeit bietet. Auffallend und sonst in der Geschichte eigentlicher Neubildungen höchst exceptionell ist ihre rasche Abnahme unter dem Einflusse einer specifischen Jod- und Quecksilberbehandlung.

Zwölfte Gruppe:

Tuberculose.

Die tuberculösen Erkrankungen gehören zu den allerhäufigsten. Man hat lange geschwankt, zu welcher Art von Neubildungen sie zu stellen seien, jetzt jedoch bricht sich die von mir in den letzten neun Jahren immer vollständiger begründete Anschauung, dass es sich um eine eigenthümliche dystrophische Entzündung handelt, immer mehr Bahn. Virchow unterscheidet scrophulöse, sonstige chronische Entzündungen und die eigentliche Tuberkelgranulation, welche er zu den Lymphomen stellt. E. Wagner bezeichnet sie als Lymphadenom. Waldeyer kam offenbar der Wahrheit am nächsten, indem er den Tuberkel zu den Granulomen gestellt hat. Jedoch war er in der letzten Zeit

seines Breslauer Aufenthalts ganz auf meine Seite übergetreten und betrachtete die ganze Tuberculose als einen entzündlichen Prozess.

Die Tuberculose in Entzündung und Neubildung zu spalten, ist um so weniger zulässig, als beide in mannigfachster Art in einander übergreifen.

Tuberculose ist eine subacut oder chronisch verlaufende Entzündung der verschiedensten Organe, am häufigsten der Lunge, welche in mit Epithel oder Endothel überzogenen Theilen ein epitheliales, in bindegewebigen Theilen ein conjunctivales, auf der Grenze beider ein gemischtes Entzündungs-Product liefert, welches sich stets durch Trockenheit und Gefässarmuth auszeichnet, im interstitiellen Bindegewebe nicht selten die kleinzellige Knötchenform annimmt, in den Alveolen mehr die epithelreiche Heerdform. Je mehr die allgemeine oder örtliche Ernährung gelitten hat, desto leichter entwickelt sich Tuberculose, wesshalb ich sie als dystrophische Entzündung bezeichne.

Trotz der vielen Eigenthümlichkeiten dieses Prozesses, welcher eine gut abgegrenzte Krankheitsgruppe bildet, ist es doch bisher noch nicht gelungen, seine Specialität bestimmt nachzuweisen.

Wir wollen nun, bevor wir zur Pathologie gelangen, die Tuberculose der verschiedenen Organe besprechen.

1. Tuberculose der Pleura. Sie ist häufig, nimmt an den entsprechenden Lungenerkrankungen Theil und kann ausnahmsweise selbstständig, als Hauptlokalisation bestehen. Ihr Sitz ist entweder in den Knauff'schen Körperchen oder auf der Pleura, oder im subserösen Bindegewebe, zuweilen in fibrinösen Membranen. Mitunter finden sich eingedickte phymatoide Heerde zwischen der Pleura costalis und den Rippen. Am meisten Tuberkeln sieht man bei subacuter Tuberculose; sie können grössere Heerde oder wachstropfenähnliche Platten bilden. In der Nähe von Gefässen, sowohl der Blut-, wie der Lymphgefässe, findet man sie häufig. Auch submiliare Knötchen sind bei genauer Untersuchung nicht selten. Anfangs oft mehr oder weniger durchsichtig, werden sie später trüb und gelb; in grösseren Knoten kommt auch Zerfall vor. Entzündung der Pleura in ihrer Umgebung, selbst ein Gefäss- oder ein spindelzelliger Kranz ist häufig. Die kleinen Zellen dieser Knötchen liegen in einem Bindegewebsgerüste, welches nach Erhärtung mit schwacher Chromsäurelösung ein eigenthümliches netzartiges Ansehen bekommt, ein Kunstproduct, welches man mit Unrecht als zum Bau der Tuberkeln gehörig angesehen hat. Die Zellen

neigen sich an der Peripherie mehr zur Spindelform, nach Innen sind es unregelmässig construirte Rundzellen, in denen man oft keinen Kern erkennen kann. Diesen färbt Carminlösung, wo er besteht, aber man hat Unrecht, alles was als Carminballen in den Zellen sich zeigt, als Kern aufzufassen. Die Grösse der Zellen schwankt zwischen 0,006 und 0,008 Mm., wo ein Kern existirt, hat er 0,003—0,005—0,006 Mm. Im Ganzen handelt es sich also um Zellen, deren Gesammtbild an den Bindegewebstypus erinnert, wenn es sich nicht etwa um ausgewanderte und veränderte Leukocyten handelt. Leider hat diese Zellen der Granulation noch Niemand sich bilden gesehen. Auch grössere epitheloide Zellen sieht man mitunter in erhärteten Präparaten. Durch Zerfall bilden die Zellen Körnchen, Fett und Detritus. In frischen Granulationen der Pleura sind Riesenzellen nicht selten.

2. Kehlkopfserkrankung. Ich habe mit den typischen Pleuratuberkeln angefangen und schon sie zeigen, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt: Rings herum Pleuraverdickung, Gefässreichthum, um die Granulationen oft ein Kranz von Gefässen und jungem Granulationsgewebe, Tuberkeln in Pseudomenbranen und Adhärenzenfäden etc. Und doch handelt es sich gewöhnlich nur um eine secundäre Affection, meistens Ausstrahlung disseminirter bronchoalveolärer Pneumonie.

Die Kehlkopfserkrankungen der Schwindsüchtigen liefern noch viel mehr den Beweis der dystrophisch entzündlichen, zu Zerfall und Ulceration tendirenden Natur des tuberculösen Processes.

Die Larynxerkrankung ist meist secundär, kann aber auch primitiv der Schwindsucht zu Grunde liegen und secundär zur Lungen- und anderweitigen Tuberculose führen, was ich nicht ganz selten in meiner Klinik demonstrirt habe.

Ich gebe hier nach meinem Werk über Brustkrankheiten [1]) die folgende statistische Uebersicht.

Ich besitze genaue Details über 82 Fälle von Kehlkopfskrankheiten bei Tuberculose; diese vertheilen sich folgendermassen.

	Zahl		Procent
1) Bedeutende Schwellung der Schleimhaut, namentlich der Stimmbänder	7	=	8,5 0/0
2) Geschwüre der Epiglottis allein und ihrer nächsten Umgebung	11	=	13,5 „
3) Geschwüre der Gegend der Stimmbänder allein	27	=	33,0 „
4) Geschwüre verschiedener Kehlkopfstheile, Epiglottis, Stimmbänder etc.	32	=	39,0 „

1) Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. T. II. p. 29.

		Zahl		Procent
5)	Geschwüre des Kehlkopfes unterhalb der Stimmbänder	4	=	4,8 „
6)	Tuberkelgranulationen allein, ohne Geschwür .	1	=	1,2 „
		82	=	100 %

Neben Geschwüren finden sich ausserdem Tuberkelgranulationen in 13%. Diese Proportion ist höchst wahrscheinlich viel bedeutender, da ich erst in den letzten Jahren auf kleine zerstreute Granulationen im Kehlkopf, neben anderen Alterationen recht geachtet und früher mehr die in der Nähe anderer Alterationen vorkommenden Tuberkeln gesucht habe. In Bezug auf die Statistik ist noch zu bemerken, dass sämmtliche Epiglottisgeschwüre, sowohl des Kehldeckels allein, wie auch die neben Ulceration anderer Kehlkopftheile bestehenden 1/3 sämmtlicher Fälle betreffen. Von den Geschwüren und Schwellungen veschiedener Theile zeigten nicht weniger als 11% Knorpelalterationen.

Vergleiche ich aber die nicht seltene Abwesenheit der Tuberkelgranulationen bei Laryngohelkose und, wo sie bestehen, ihre relativ geringe Ausdehnung und Wichtigkeit, so drängt sich mir unwillkürlich die Vermuthung auf, dass sie häufiger Folge als Ursache der Kehlkopfgeschwüre bei Tuberculose sind, dass also die hyperplasischen Entzündungsheerde, aus denen diese Geschwüre hervorgeben, in keiner Weise nothwendig Tuberkelgranulationen als Ursache und Ausgangspunkt bieten.

3. Bronchien erkranken bekanntlich fast constant bei Lungentuberculose und werden wir bei dieser noch auf dieselbe zurückkommen, bemerken aber gleich hier, dass trotz der in neuerer Zeit immer häufiger in den Bronchien beobachteten Tuberkelgranulationen, diese doch nur eine relativ untergeordnete Rolle in dem ganzen Krankheitsprozess spielen, bei welchem die verschiedenen alveolären Alterationen von viel grösserer Bedeutung sind.

Einige Bemerkungen über Peribronchitis sind jedoch hier nothwendig. Diese befällt in zunehmender Häufigkeit die mittleren, kleineren und kleinsten Bronchien. Auf dem Durchschnitt zeigen die Wandungen verdickte, wuchernde, zellenreiche Bindegewebselemente, während meist ein gelber bronchitischer Pfropf, der leicht herausdrückbar ist, das Lumen verstopft. Diese hyperplasische Peribronchitis setzt sich röhrig bis fast zu den Trichtern fort und stösst dort mit der gelben alveolären und mit den umgebenden interstitiellen Wucherungen zusammen. Auch sieht man in der verdickten äusseren Bronchialwand kleine Knötchen, welche an erweiterten Bronchiolen höckerförmig aufsitzen können oder nach Innen in das Lumen hineinragen. Zu allen diesen neben einander in der Gegend der verdickten Bronchiolen liegenden Elementen kommt dann

nicht selten noch wuchernde Periarteritis. Durch körnigt fettige Zellendegeneration kann die verdickte Bronchial- oder Bronchiolenwand ein puriformes, oder richtiger phymatoides Ansehen bekommen. Zerfall macht dann diese Alteration immer unkenntlicher, da er sich auf die verschiedenen Elemente der ganzen Gegend ausdehnt.

4. Bronchialdrüsen-Tuberculose. Auf genauere Details werden wir bei Gelegenheit der Tuberculose der äusseren Lymphdrüsen zurückkommen. Diese Erkrankung kann in der Kindheit als essentielle und primitive Tuberkulose auftreten. Sonst begleitet sie in ¹/₄—¹/₃ der Fälle die Lungentuberkulose und kann sehr bedeutende Proportionen erreichen. Schon in der der phymatoiden Degeneration vorhergehenden markigen Schwellung finden sich nach Schüppel's und meinen Untersuchungen junge Tuberkelgranulationen. Auch neben grösseren Knoten sieht man noch kleine, in erhärteten Präparaten auch submiliare. Später nimmt die gelbe, matte, phymatoide Masse immer mehr das Parenchym der Drüse ein, kann verschrumpfen, verkalken oder erweichen, Eiterung und Durchbruch in Nachbartheile, Trachea, Lungen, Pleura, Speiseröhre, Pericardium, grosse Gefässe etc. hervorrufen. Mannigfache Druckerscheinungen sind Folge grösserer Massen von Bronchialdrüsentuberkeln. Auch in ihrer Nachbarschaft findet man im Bindegewebe öfters Knötchen, Knoten und phymatoide käsige Massen.

5. Veränderungen der Lungen in der Tuberculose. Ein kurzer statistischer Ueberblick meiner auf diesen Theil bezüglichen Beobachtungen zeigt schon die Mannigfaltigkeit des ganzen Krankheitsprozesses. Es ist nicht immer leicht zu bestimmen, zu welcher Kategorie ein gegebener Fall gehört, da bronchopneumonische Heerde und interstitielle Knötchen und Knoten sich mannigfach combiniren. Ich habe dann nach dem Vorwiegen einer Alteration die Kategorie gewählt.

Form.	Chronischer Verlauf	Subacuter Verlauf	Summa	Procentsatz
1) Vorwiegend alveoläre und bronchopneumonische Heerde . .	141	9	150	34 %
2) Miliartuberculöse Form, interstitielle Knoten	51	83	134	30,3 „
3) Gemischte Heerde: bronchpneumonische und Miliarknoten . .	122	7	129	29,3 „
4) Diffuse Bindegewebsentzündung in grösseren Heerden bis zu diffuser Ausbreitung	18	0	18	4,1 „
5) Diffuse Pneumonie mit bronchoalveolärem Infiltrat und tuberculösem Verlauf	8	2	10	2,3 „
	340	101	441	100,0 „

In der chronischen Form sind also die bronchopneumonischen in der subacuten die zahlreichen Knötchen sehr überwiegend und doch tritt auch bei diesen noch in 18 % die Knötchenbildung gegen disseminirte bronchoalveoläre Heerde zurück. Im grossen Ganzen aber finden wir ein gewisses Gleichgewicht in der Häufigkeit vorwiegend bronchopneumonischer, interstitiell knotiger, sowie gemischter Formen. Uebrigens kommen, wie gesagt, alle Formen neben und durch einander vor und kann unter Anderm auch Miliartuberculose ebensogut chronisch verlaufen wie disseminirte Bronchoalveolartuberculose subacut. Können nun auch Heerde zu grossen Massen zusammenfliessen, so ist doch der disseminirte Character der primitive; desshalb spreche ich auch schon lange von chronischer oder subacuter disseminirter Pneumonie, ein Ausdruck, welchen ich auch noch in der Consultationssprache oft anwende, weil der der Tuberculose zu bekannt ist und oft erschreckt.

Die Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist selbstverständlich und hat es ja auch nichts Auffallendes, dass secundäre Processe so Miliarknoten nach Broncho-Alveolitis, so diese letztere nach Miliarknoten, wieder dem gleichen Prozesse angehören, wie die primitive Alteration. Ebenso ist es natürlich, dass in verschiedenen anatomischen Gebilden die dystrophische Entzündung Verschiedenheit der Producte zeigt.

Wir gelangen nun an die specielle Beschreibung. Bestehen in einer Lunge viele Heerde, selbst zum Theil mit Zerfall, so ist sie umfangreich, schwer, und besonders zeigt der obere Lappen vorgerücktere Alteration, als der übrige Theil, die Heerde sind viel zahlreicher, zum Theil confluirend, Pleuraschwarten und Verwachsungen am dichtesten, Erweichungsheerde und Cavernen am grössten, Je weiter nach unten, desto disseminirter werden die Heerde, desto mehr besteht zwischen ihnen für Luft durchgängiges Lungengewebe. Der obere Theil der Lungen ist gewöhnlich der Ausgangspunkt, was jedoch an und für sich nichts Specifisches hat und möglicherweise mit der aufrechten Stellung des Menschen zusammenhängt, da bei den auf vier Händen laufenden Affen die Prädelection für den oberen Lungenlappen wegfällt. Aus der am meisten entwickelten Spitzentuberculose haben Louis und Lännec geschlossen, dass auch hier graue Granulationen, wie in den untern Theilen Ausgangspunkt gewesen sein müssen, aber bis zur Unkenntlichkeit tiefe Veränderungen der Lungen hervorgerufen haben. Ist diese Entstehungsart auch für eine Reihe von Fällen nachweisbar, so besteht doch eine andere sehr grosse, in welcher die Genese eine ganz andere ist. Hier sind es alveoläre, broncho-alveoläre, bronchopneumonische primitive Entzündungen und keineswegs die kleinen interstitiellen Knoten, welche den Ausgang der Entwicklung bilden. Zu

len cavitären Entzündungsheerden gesellen sich dann Peribronchiis, weiter ausstrahlende Bindegewebsentzündung in der Umgebung, grössere Ausdehnung der einzelnen Infiltrate, von denen einige schon früh mit einer Zone entzündetem Bindegewebes umgeben sind. Später sterben die infiltrirenden und in den bronchoalveolären Räumen angehäuften Zellen ab, sie degeneriren körnig und fettig, auch die vorher in Entzündung versetzten Wandelemente zerfallen; das gleiche Schicksal trifft die nach aussen gelegenen Bindegewebswucherungen und so entwickeln sich immer grösser werdende Hohlräume, welche freilich auch der Rückbildung fähig sind. Aber diese ganze Reihe von Entwicklungsphasen wird durchlaufen, ohne dass eigentliche miliare graue Tuberkelgranulationen sich dabei betheiligt haben. Ja, wir sehen in solchen Fällen diese erst als secundäre Reizheerde, als Folge primitiver bronchopneumatischer Entzündung auftreten. Hier ist also schon die Lännec-Louis'sche Theorie im umgekehrten Sinne aufzufassen. Die Granulation ist Folge, nicht Ursache der Heerde. Eine andere schwache Seite dieser früheren Anschauung ist die, dass sie auch die primitiven gelben Granulationen verwirft und annimmt, dass, wo sich eine gelbe Granulation zeigt, diese sich aus einer grauen, halb durchsichtigen, durch successive Trübung vom Centrum nach der Peripherie entwickelt habe. Dass so gelbe Granulationen entstehen können, ist auch unleugbar, aber nicht selten treten diese primitiv auf, können aber auch dann wieder entweder interalveolär oder im Innern der Aveolen entstanden sein und im letzten Falle spielen sie die Rolle sehr kleiner disseminirter Heerde alveolärer Reizung.

Wir wollen nun noch über die einzelnen Typen einige Bemerkungen hinzufügen.

1. Bronchoalveoläre und bronchopneumonische Form, Alveolitis, Bronchoalveolitis, Bronchopneumonia disseminata chronica, caseoso-scrofulosa Auctorum, disseminirte chronische Pneumonie oder Bronchopneumonie, chronische (käsige) Bronchopneumonie mit Neigung zu Zerfall und Cavernenbildung.

Der Ausgangspunkt ist Bronchiolitis, mit Fortleitung auf die Trichter und Alveolen, oder direct in Alveolengruppen beginnend mit kleinen gelben Granulationen. Zuweilen sieht man infiltrirte Alveolengruppen traubenförmig um den Endtheil eines Bronchiolus sitzen, dessen Wände verdickt sind, während ein gelber Pfropf seine Höhle ausfüllt. Durch Schwinden der Zwischenwände treten immer mehr erkrankte Alveolen zusammen und wird dann auch das perialveoläre Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, wahrscheinlich durch Leucocyten. So entstehen mattgelbe Heerde von Erbsen- bis Bohnengrösse und darüber, von denen das Lungengewebe wie durchsät

erscheinen kann (Anat. path. Pl. LXXXIX Fig. 8). Auf einem derartigen Lungendurchschnitt sieht man auch peribronchitische Infiltrate und kann der Pfropf ihrer Höhle zerfallen; überdiess ist dann auch Bindegewebswucherung in den Scheidewänden der Lungenläppchen, im interstitiellen Zellgewebe, an der Adventitia der Gefässe in Knötchen oder als diffuse Wucherung nicht selten.

Das Mikroscop zeigt uns nun in dem eingedickten Alveoleninhalt granulös infiltrirte Epithelien (katarrhalische Zellen) und intacte, oder in Zerfall begriffene Leukocyten. Diese wasserarme, degenerirende, gelbe Zellenmasse findet sich dann auch in den nahen Trichtern und Bronchiolen. In erhärteten Präparaten sieht man auch, nach Zerstörung der Zwischenwände, diese dichten Zellenhaufen perialveolär werden. Epithelien und Leukocyten sind in den verschiedensten Proportionen gemischt. Herrschen Epithelien vor und werden sie bei steter Neubildung und Degeneration zahlreich abgestossen, so hat man daraus die epitheliale oder desquammative Form der Bronchopneumonie gemacht (Buhl). —

Die oft massenhaft beisammenliegenden trockenen und verschrumpften Leukocyten können dem gelben Gewebe an diesen Stellen eine ganz kleinzellige Structur geben, der der Miliartuberkeln ähnlich. Später können auch in den Heerden die Bronchialwände zerfallen und so die Verbreitung der Erweichung und Hohlraumbildung mehren und dieser Zerfall tritt um so leichter ein, als das ganze Produkt gefässlos und wasserarm ist und daher dem frühern Zellentod verfallen ist.

2. Bindegewebsentzündung der Lunge bei der Tuberculose. Conjunctivitis pulmonalis, interstitialis, granulosa, disseminata, diffusa etc. Wir haben bereits gesehen, wie die Bronchoalveolitis selbst in ihren reinsten Formen von mannigfacher Bindegewebswucherung begleitet ist. Diese kann aber auch vorherrschen und hat man es alsdann mit parietaler, bindegewebiger Alveolitis und Perialveolitis zu thun. Hier bestehen überall dann die kleinen Zellen, gleichviel ob leucocytischen oder conjunctivalen Ursprungs, als Hauptelement der Infiltrate. Von Aussen dringen sie in die Alveolarhöhle, welche bereits mit verfetteten Epithelien und Leucocyten gefüllt sein kann, wenn nicht der kleinzellige Knoten die Alveolarhöhle ausfüllt und in ihr innere Zellenwucherung hindert.

Eine andere schon mehr ausgebreitete Form der Bindegewebswucherung ist die einer blassrothen, gelatinösen Zone um kleine Heerde herum, sowohl um Granulationen und grössere Knoten, als auch um gelbe Infiltratheerde verschiedener Grösse, um welche sie später bei der Hohlraumbildung eine harte callöse Abgrenzung bilden kann. Die eigentliche Peribronchitis kann nun zwar mit den

benachbarten Bindegewebswucherungen in Verbindung stehen, aber wie die Peribronchitis hat sie die Neigung, in grösserer Ausbreitung der Bindegewebsscheide des Röhrensystems zu folgen, wenn sie auch einzelne Knötchen birgt, ja selbst mitunter ein Reticulum zeigt, welches sich ohne scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe verliert. Auch diese Anfangs mehr zellenreiche, sowohl spindelige wie ovale und runde Zellen enthaltende Wucherung kann entweder zu festerem Bindegewebe verschrumpfen, oder zu einem gelben Infiltrate mit Zellenalteration, Zellentod und Zerfall werden, und wir haben gesehen, dass, wenn man nicht sorgsam auf den gelben Inhaltspfropf achtet, ein Irrthum leicht möglich ist. Die Peribronchitis erreicht viel leichter die Muskelschicht der Bronchien, als dies von der inneren Schleimhautentzündung aus möglich ist, daher alsdann auch die Contraktilität, Widerstands- und Austreibungskraft der Röhren herabgesetzt wird und so Bronchiektasien entstehen. Die Peribronchiolitis wäre leicht mit Knötchen zu verwechseln, wenn nicht jedes scheinbare Knötchen seine Höhle als Oeffnung zeigte. Die Periangoitis kann in der diffusen wie in der Knötchenform das Gewebe der Gefässwand lockern und zu Blutungen Veranlassung geben.

Die diffuse Bindegewebsentzündung hat anfangs ein gallerartiges zuweilen fast myxomähnliches Ansehen, verschrumpft später, dann treten die zelligen Elemente immer mehr zurück und so entsteht bei starker Pigmentirung die schiefergraue Verdichtung, schiefrige Induration. Verschrumpft ein ganzer oberer Lungenlappen in dieser Art, so verschrumpfen meistens auch die Tuberkelheerde und die Bronchien erweitern sich. In den gallertähnlichen Infiltraten wird schon früh durch junges Granulationsgewebe die Alveolarstructur der Lunge zurückgedrängt, oder, wenn die Alveolen bereits infiltrirt waren, erscheinen sie wie von einem Balkengerüste umsäumt.

3. Diffuse, subacute Pneumonie mit tuberculösem Verlauf und anderweitigen kleineren Heerden. Diese Form ist beim Menschen nicht häufig. Unter 441 Fällen habe ich sie nur 10 mal und hiervon 2 mal subacut beobachtet. Beim Affen ist sie relativ viel häufiger und zeigt, wie beim Menschen disseminirte, entfernte Metastasen. Der diffus infiltrirte obere Lungenlappen bleibt hepatisirt, sein Gewebe wird graugelb, weich und überall sieht man reichliche Zelleninfiltrate von verfetteten Leukocyten und Epithelien. Die anfangs verdickten Septa, Alveolarwände und Scheiden der Bronchiolen zerfallen und so bilden sich Hohlräume. In den anderen vorher gesunden Lungentheilen, in den Brochialdrüsen, in entfernteren Theilen entstehen metastatisch kleinere und grössere Knoten.

4. Tuberkulöse Granulationen der Lungen. Mögen sie von Anfang an durchsichtig oder matt, sehr klein oder bereits et-

was grösser sein, so unterscheidet man sie von den benachbarten brochoalveolitischen Heerden am sichersten durch die mikroskopische Untersuchung erhärteter Präparate; jedoch kann man sie mit einiger Uebung mit blossem Auge unterscheiden. Gewöhnlich kommt übrigens Miliartuberculose mit bronchopneumonischen und interstitiellen Prozessen combinirt, bald primitiv bald secundär vor und sind Miliartuberkeln nicht selten die Endphase chronischer, dissiminirter Pneumonie. So finden wir in einem Lappen käsige Heerde, im untern oder in der andern Lunge Granulationen oder die Lungen sind hauptsächlich pronchopneumonisch afficirt und in entfernten Organen zeigen sich Granulationen.

Wir definiren die Tuberkelgranulation folgendermassen: Kleine Knötchen, welche erst durch Multiplicität und enges Zusammengedrängtsein miliar werden, d. h. die ungefähre Grösse eines Hirsekorns erreichen; sie bestehen aus einer Zellenwucherung, sowohl aus kleinen unregelmässigen, wie aus etwas grösseren Rundzellen, welche die Grösse eines Leukocyten jedoch kaum erreichen oder übersteigen (geschrumpfte Leukocyten ?); die peripherischen Zellen zeigen mehr spindelige Elemente; zuweilen wiegen epitheloide Zellen vor. Ziemlich constant finden sich endlich grosse, vielkernige Riesenzellen. Alle diese Zellen liegen in einer gefässlosen eigenthümlichen Zwischensubstanz eingebettet. Gefässlosigkeit, Wasserarmuth, gedrängtes Zusammenliegen der Zellen machen diese schon früh zu weiterer Entwicklung unfähig, bewirken ihr Absterben und führen zum Zerfall oder zur Verschrumpfung.

Die Riesenzellen gehen wahrscheinlich aus endothelialer Wucherung hervor und haben für den Tuberkel durchaus nichts Specifisches. Die grösseren epitheloiden Zellen sind mitten unter den kleinen unvollkommen differenziirten oft in ihren Contouren unregelmässigen Zellen des Tuberkels sehr auffallend und wäre es gewiss sehr fehlerhaft, aus ihrer Gegenwart die Existenz eines epithelialen Tuberkelknötchens, dem conjunctivalen gegenüber herleiten zu wollen. Jedenfalls ist und bleibt im Tuberkel der kleinzellige Bau der Hauptcharacter und kann man nur darüber in Zweifel bleiben, ob es sich um weisse Blutkörperchen oder um Wucherung von Bindegewebskörperchen handelt.

Eine bekannte Thatsache ist, dass die anfangs fast mikroscopischen Knötchen immer grössere Conclomeratknoten bilden können, welche dann später im Innern erweichen und so zu Hohlraumbildungen Veranlassung geben können, was wir beim Affen auch für die Leber und Milz oft constatirt haben. In diesen grossen Massen kann man öfters eine Rindenschicht von jungem Granulationsgewebe von der inneren gelben Schicht unterscheiden, welche in regressiver Metamorphose begriffen ist. Plattenförmige Ausbreitung

grösserer Tuberkelmassen ist nicht ganz selten. In den Lungen findet man auch mitunter grössere Knoten, welche nur peripherisch aus dem Convolut von Tuberkelknötchen zusammengesetzt sind, während das Innere, der Kern, ein bronchopneumonischer Heerd ist. In den Lungenspitzen können confluirende Knoten durch Erweichung kleine Höhlen bilden. Verschrumpfen die Granulationen, so sind sie stark in Pigment eingehüllt und von demselben durchsetzt.

Um gelbe, grosse Heerde findet man nicht selten kleine, graue, halbdurchsichtige Granulationen. Im obern Lappen können die bronchopneumonischen Heerde vorherrschen und zerfallen, bei nur einzelnen Miliarknötchen, während von oben nach unten und besonders nach der Basis zu die gelben Heerde immer kleiner und seltener werden, die soliden grauen Knötchen aber immer ausgesprochener vorherrschen. Um eine Höhle herum finden sich meist gelbe Knötchen, etwas entfernter graue miliare. Grössere gelbe Heerde sind oft in schiefrige, graue Indurationen ganz eingebettet. Andre Male wechseln bronchopneumonische Heerde und schiefrige Verhärtungen in gleichen Lappen mit einander ab. Die Lunge bietet in seltenen Fällen das Bild einer vollständigen disseminirten Bronchopneumonie. Man sucht vergebens nach einzelnen Miliarknötchen; diese aber finden sich klein, grau, halbdurchsichtig oder grösser und gelb, oder bereits in Zerfall begriffen in der Pleura, in der Bronchialschleimhaut, im Peritoneum, im Darm, in der Leber, in der Milz, in den Nieren etc. Solche Fälle zeigen so recht, wie die reinsten Entzündungsheerde der Bronchien und Alveolen secundär Tuberkelknötchen erzeugen, wie die Entzündung als Tuberculose metastasirt oder richtiger, wie bronchoalveoläre Entzündung mit ihrem trockenen, aplastischen Charakter secundär in andern Theilen ebenfalls trockene, aplastische kleine interstitielle Entzündungsheerde erzeugt, welche dem Granulationsgewebe der Entzündung durchaus nahe stehen.

Von höchster Wichtigkeit ist das Verhältniss der Tuberkelgranulationen zu älteren Heerden der Krankheit. Früher hat man das Verhältniss der Tuberkelknötchen zu älteren bronchopneumonischen oder anderweitigen Krankheiten nicht hoch genug angeschlagen. Jetzt verfällt man in den entgegengesetzten Fehler und hält die Miliartuberculose ganz für eine secundäre Erkrankung. Es ist daher hier auch am Besten, eine Statistik der genau von mir beobachteten Fälle zu geben.

1) Alte scheinbar geheilte tuberculöse Heerde in den Lungenspitzen	20	Fälle
2) In Erweichung begriffene ältere Heerde	8	»
3) Cavernen in den obern Lungenlappen	28	»
4) Geheilte ältere Miliartuberculose	3	»

5) Aeltere Heerde nur in den Bronchialdrüsen . . . 5 Fälle
6) Schwere, intense, protrahirte, zum Theil eitrige Entzündungsprozesse als Ausgangspunkt der Miliartuberculose . . . . 11 »
7) Integrität der Lungen und mehrfaches Fehlen alter Heerde bei sonstiger allgemeiner Miliartuberkulose . . . . 5 »
8) Miliartuberculose in den Lungen vorherrschend und bedeutend, aber auch in andern Organen, ohne jeden älteren, nachweisbaren Heerd . . . 21 »

Summa 101 Fälle

Nach dieser Uebersicht haben wir also in ¾ aller Fälle alte Heerde oder sonstige bestimmte Ausgangspunkte der Krankheit, unter denen freilich 11 Fälle, also ⅑ der Gesammtzahl sich befinden, in welchen ebenfalls keine eigentlichen Tuberkelheerde waren, sondern schwere, intense, meist eitrige Entzündungsprozesse zur Miliartuberculose geführt hatten. In nahezu einem Viertel, in 24 Fällen, aber bestanden weder alte Heerde noch eitrige Entzündungen, von denen aus die allgemeine Tuberculose sich genetisch hätte erklären lassen; ja in 5 Fällen waren die Lungen im Zustande vollster Integrität, freilich 2 mal mit alten Spitzennarben, wesshalb sie in den 24 nicht mit inbegriffen sind.

Nehmen wir nun selbst an, dass mitunter ein alter Heerd übersehen worden ist, oder in Theilen des Körpers bestanden haben konnte, die der Untersuchung überhaupt entgangen sind, so kann doch die Zahl solcher Beobachtungen nur eine kleine sein, da ich von jeher die Gewohnheit gehabt habe, bei jeder Leichenöffnung alle Organe genau zu untersuchen, und besonders in den letzten acht Jahren gerade nach alten Heerden bei jeder frischen Tuberculose sehr sorgsam gesucht habe. Für mich steht der Satz fest, dass bei acuter Tuberculose alte Heerde und Krankheiten, welche durch Absorption ein schädliches, Tuberculose anregendes Produkt erzeugen können, zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden werden, die Ausnahmen hiervon aber hinreichend zahlreich sind, um die Meinung, dass für Entstehung der frischen Granulationen alte Heerde oder Resorption von Produkten der sogenannten Verkäsung nöthig sind, als unrichtig und wenigstens übertrieben anzusehen. Mit dem Moment überhaupt, wo in einer immerhin grösseren Reihe von Fällen die genannten ätiologischen Momente fehlen, muss vielmehr angenommen werden, dass, wo sie vorhanden sind, sie nur als eine der möglichen Ursachen, aber keineswegs als der fundamentale Grund der Tuberculose wirken. Auch bei Affen habe ich frische, acute Miliartuberculose vieler Organe ohne jeden alten Heerd beobachtet.

Die Hohlräume, Cavernen können sich aus jeder Form

der Lungentuberculose entwickeln. Beim Menschen sind sie am häufigsten in den Lungen, können aber auch in den Nieren und den andern Organen vorkommen. Beim Affen sind sie auch in der Leber und Milz aus Zerfall von Conglomeratknoten nicht selten. Jüngere Hohlräume schwanken zwischen Erbsen- und Wallnussgrösse, während ältere sehr umfangreich werden können. Die Wand der Höhle hat die entschiedene Neigung, sich mit einer adhärenten und gefässhaltigen Fibrinmembran auszukleiden, durch welche, wenn sie vollständig zu Stande kommt, der weiteren Zerstörung Einhalt gethan wird, auch Lymphgefässe bilden sich in ihr. Bronchien münden in sie gewöhnlich, sind aber am Eintritt wie abgefressen, während bei bronchiectatischen Höhlen die Schleimhaut den Hohlraum auskleidet. Nur ausnahmsweise ist der Inhalt übelriechend. Um die Caverne ist das Lungengewebe entzündet und von Heerden durchsetzt oder infiltrirt. Unter dem schleimig eitrigen Detritus, den weissen Blutzellen und den Epithelien des Inhalts findet sich auch nicht selten elastisches Fasergewebe der Lunge.

Sowie Granulationen, grössere Knoten, bronchopneumonische Heerde verschrumpfen und verkalken können, so beobachtet man auch, wenn auch seltener Heilung der Caverne. Häufiger als man glaubt, hat die Heilung der örtlichen Prozesse Bestand, oft kommt es jedoch zu neuen Heerden, welche durch Vervielfältigung, Zerfall und üble Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, allmählig die Tuberculose in das Stadium der Schwindsucht überführen.

Louis hat den Satz aufgestellt, dass wenn in einem Organe Tuberculose auftritt, sie sich auch immer in den Lungen findet. Ich habe diesen Satz immer bekämpft und für meine Ansicht zahlreiche Beweise beigebracht. Das Ergebniss aller meiner Forschungen ist, dass: wenn die Lunge auch das häufigst afficirte Organ ist, doch Tuberculose in sehr verschiedenen Organen primitiv auftreten kann.

6. Veränderungen der Kreislaufsorgane in der Tuberculose.

Erweiterung des Herzens in seinen rechten Höhlen, in späteren Stadien Verfettung desselben sind bekanntlich nicht selten. Auch secundäre Pericarditis ist häufig und nach meinen neueren Untersuchungen liegen ihr in der Mehrzahl der Fälle kleine Tuberkelgranulationen zu Grunde. Tuberculose des Herzens ist im Ganzen selten und können die Tuberkeln zwischen kleineren Granulationen und grösseren Knoten schwanken.

Bei den vielen zu Grunde gehenden Gefässen entwickeln sich mit der Zeit neue Verbindungen zwischen dem kleinen und grossen Kreislauf bei fortschreitender Tuberculose, wobei die Bronchial- und

Intercostalarterien als Hauptabzugswege dienen und das vermehrte Kreisen des Blutes durch die ausgedehnten Lungenverwachsungen begünstigt wird.

7. Veränderungen des Nervensystems in der Tuberculose.

Wie für alle andern Theile dieser Skizze verweise ich auch hier auf meine Klinik der Brustkrankheiten, bemerke aber vorweg, dass wie bei andern schweren Erkrankungen, auch bei der Tuberculose ein acuter Hydrocephalus internus den tödtlichen Ausgang herbeiführen kann, und zwar ohne Tuberkeln in den Gehirnhäuten und dem Gehirn.

Meningitis tuberculosa gehört beim Erwachsenen wie in der Kindheit zu den nicht seltenen Endphasen. Die Pia ist dann öfters verdickt, verwachsen und finden sich auch wohl grössere gelbe Platten auf ihrer Innenfläche. Die Tuberkelknötchen sind meist zahlreich und haben ihren Hauptsitz an der Basis, hier vor Allem in den Sylvischen Gruben. Sie bestehen hauptsächlich in einer zelligen Wucherung der lymphatischen Scheide der kleinen Hirnarterien, aber auch an der Oberfläche von Venen und ohne Zusammenhang mit Gefässen findet man sie. Die Knötchen können Platten oder Conclomeratknoten bilden. In nahezu 1/3 der Fälle finden sich gleichzeitig Hirntuberkeln. Kleine Blutungen, oberflächliche Erweichung der Hirnrinde, Höhlenwassersucht begleiten nicht selten die tuberculöse Meningitis. In den Knötchen kommen ausser den deformirten kleinen Rundzellen, auch epitheloide und Riesenzellen vor.

Grössere Tuberkeln können von den Hirnhäuten in die Hirnoberfläche eindringen. Die grösseren Hirntuberkeln sind in der Kindheit merklich häufiger, als beim Erwachsenen und können als Conglomeratknoten sehr umfangreich werden. Ich habe einzelne Fälle beobachtet, in denen die tuberculöse Meningitis und andere, in denen disseminirte Hirntuberculose die primitive und hauptsächliche Localisation der tuberculösen Erkrankung war. Im Rückenmark und in seinen Häuten sind beim Menschen Tuberkeln selten, jedoch erstreckt sich die Meningitis tuberculosa nicht selten auf die Rückenmarkshäute.

8. Veränderungen der Verdauungsorgane, ihrer Hüllen und der zu ihnen gehörigen Drüsen.

a. Peritoneum. Flüssigkeitserguss ist nicht selten, wohl aber acute nicht tuberculöse Peritonitis, während diese häufiger perforativen Ursprungs ist. Tuberkeln treten nur selten im Peritoneum ohne deutliche Zeichen der Entzündung auf. Peritonitis tuberculosa aber ist doch so häufig, dass ich 65 eigene Beobachtungen

habe sammeln können, von denen 31, also fast die Hälfte sich auf primitive Fälle beziehen und kann sogar Peritonitis tuberculosa als essentielle, acute Miliartuberculose bestehen, ja, selbst in Fällen, in denen auch andere Organe stark betheiligt sind, kann diese Lokalisation eine hervorragende Rolle spielen. Auch im Peritoneum haben die Granulationen die Neigung, den Gefässen zu folgen, wohl zum Theil auch aus den Lymphgefässen, vielleicht auch aus ihren Endothelien hervorzugehen. Ihre Zahl ist gewöhnlich sehr gross. Von kleinsten staubförmigen Knötchen bis grossen Conglomerat-Tuberkeln findet man alle Uebergänge; die grösseren bieten nicht selten eine Rindenschicht von jungem Granulationsgewebe. Schwarzes Pigment existirt oft in beträchtlicher Menge in Knötchen und Knoten. Je fester und fibröser, desto reicher sind sie an Spindelzellen, besonders peripherisch. Riesenzellen sind in ihnen vertheilt. Auch in fibrinösen Exsudatmembranen sieht man Knötchen. Alle Grade der Entzündung, lokale und ausgedehnte Hyperämie, seröser, seröseitriger Erguss, Verlöthungen aller Art, zwischen diesen öfters umschriebene Eiterheerde beobachtet man. Die Verdickung einzelner Peritonealtheile kann sehr bedeutend werden. So können sich scheinbar durch Verdickung, Verwachsung, Infiltration, Knotenbildung grössere diffuse, oder wenigstens sehr unregelmässig umschriebene Geschwulstmassen bilden. Perforation des Darms findet entweder von Aussen nach Innen statt, oder abgesackte Eiterheerde brechen nach Innen und Aussen durch und bewirken so Kothfisteln, oder complicirende Darmgeschwüre bewirken den Durchbruch.

b) der obere Theil des Darmkanals nimmt mehr durch Katarrh, allenfalls oberflächliche Erosionen an der Krankheit Theil. Magentuberkeln sind selten.

c. Der Darmkanal ist nicht nur häufig katarrhalisch afficirt, sondern zeigt auch in einer grossen Zahl von Fällen Geschwüre, welche sogar ausnahmsweise die Hauptlocalisation bilden können. Der Sitz der Geschwüre ist entweder im Drüsenapparat oder ausserhalb desselben. Für genaue Beschreibung verweise ich auf meine Klinik der Brustkrankheiten. Diese Geschwüre können selbst bei sonst fortschreitender Lungenphtise vernarben, sie dehnen sich aber gewöhnlich nach der Tiefe aus und können so zur Perforation führen. Gehören nun zwar auch Darmtuberkeln in- und zwischen den verschiedenen Häuten nicht zu den Seltenheiten, so habe ich sie doch auch häufig vermisst, oder sie unverhältnissmässig gering im Verhältniss zu den ulcerösen Zerstörungen gefunden, so dass ich schon längst zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass die Entzündungs- und Zerfallsheerde des Darmkanals bei Tuberculösen, keineswegs nothwendig aus Tuberkelknötchen hervorgehen. Im Gegentheil entstehen

solche oft secundär nach den Geschwüren zwischen den Häuten und an der entsprechenden Peritonealfläche des Darmkanals.

d. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle bieten nicht selten alle Stadien der Tuberculose von kleinsten Knötchen bis zu difussem Infiltrat, haben jedoch wenig Neigung zur Eiterung.

e) Von Lebererkrankungen ist die Fettleber besonders häufig, wenn Darmgeschwüre existiren. Speckleber entwickelt sich öfters in dem späteren kachektischen Stadium gleichzeitig mit spekkiger Entartung der Milz und der Nieren. Bedeutende Stauungshyperämie bedingt Muskatnussleber und im weiteren Verlauf interstitielle Hepatitis. Lebertuberkeln sind sehr häufig, besonders im Innern der Acini, werden aber wegen ihrer Kleinheit oft übersehen.

Die Milz zeigt nicht blos häufig Granulationen, sondern findet man sie auch ohne dieselben nicht selten geschwellt und erweicht, zuweilen interstiell entzündet oder speckig degenerirt.

9. Veränderungen der Harnorgane bei Tuberculose.

Ausser der nicht seltenen Bright'schen Nierenentzündung und den Speckeiern kommt auch zuweilen Pyëlitis vor. Die Tuberculose der Nieren ist meist eine secundäre und unbedeutende, dagegen habe ich auch eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen Tuberculose der Niere die Haupterkrankung war und ausser bedeutenden Ablagerungen zu tiefen und umfangreichen Geschwüren geführt hatte. Noch ist zu bemerken, dass auf der ganzen Urogenitalschleimhaut die Tuberculose die Neigung zu diffuser Incrustation hat. Für mich steht ferner fest, dass sowohl von den Harn- wie von den Geschlechtsorganen, wie von beiden, eine primitive, essentielle, sehr bedeutende Tuberculose ausgehen kann, welche entweder die andern Organe intact lässt, oder erst secundär ergreift.

Tuberculose der Nebennieren ist selten. Blasentuberculose bildet einen Theil der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane, sonst sind Blasentuberkeln im Ganzen selten. Man beobachtet sie besonders im vorderen Theile, im Trigonum als gelbliche, isolirte oder zu Platten gruppirte Knötchen, und können sie auch auf der Oberfläche der Schleimhaut entstehen und diese zum Theil incrustiren oder vom submucösen Bindegewebe ausgehen. Ausnahmsweise sitzen die Granulationen in den Follikeln des Trigonum. Kleine, oberflächliche, tuberculöse Geschwüre sind ebenfalls in der Blase beobachtet worden.

10. Tuberculose der Geschlechtsorgane.

Beim männlichen Geschlechte kommt tuberculöse Incrustation der Urethra zuweilen vor. In der Prostata sind Tuberkeln häu-

tiger, während der Samenstrang und die Samenbläschen seltener afficirt sind.

Die sehr wichtige und nicht seltene Hodentuberculose geht gewöhnlich vom Nebenhoden aus und kann in grosser Ausdehnung eine oder beide Samendrüsen afficiren und Ausgangspunkt eines allgemeinen und ausgedehnten tuberculösen Prozesses sein.

Beim weiblichen Geschlecht können ebenfalls die inneren Genitalien in grösserer Ausdehnung tuberculös werden und ist noch zu bemerken, dass wenn bereits Tuberculose selbst nur in entschiedener Anlage besteht, diese durch Schwangerschaft und Wochenbett in ihrem Verlaufe oft sehr verschlimmert wird.

11. Tuberculose der äusseren Lymphdrüsen.

Untersucht man sehr viele und namentlich auch kleinere erkrankte Lymphdrüsen, so findet man kleine, graue, halbdurchsichtige Knötchen häufiger als man glaubt und auf das Evidenteste hat Schüppel nachgewiesen, dass selbst in scheinbar nur succulenten Lympdrüsen bereits kleine Tuberkeln von 0,3 Mm. Durchmesser in den gefässhaltigen Follikeln der Drüse gefunden werden. Sehr kleine, gelbe Knötchen findet man häufig und sieht man sie noch zuweilen von einer grauen, halbdurchsichtigen Zone umgeben. Nach und nach werden die gelben Knötchen grösser und umfangreicher, bleiben jedoch gefässlos. Entwickelt sich um die Knoten ein Reizzustand mit zelliger Wucherung der Bindegewebselemente, so wird die ganze Drüse grösser und einzelne Knoten können durch spätere Verdichtung des umgebenden Gewebes mehr abgegrenzt sein. In dieser Gewebswucherung selbst und in der sie begleitenden Vascularität liegen dann auch die Bedingungen des Austritts zahlreicher Leukocyten, ihrer Anhäufung, der eitrigen Entzündung der Abscesse und der Geschwürsbildung. Sehr häufig aber confluiren die verschiedenen Knoten zu grösseren Infiltraten, und so kann auch nach und nach der grössere Theil einer Drüse ein gelbes homogenes Ansehen bieten, welches vielmehr dem Durchschnitt einer gekochten Kartoffel, als dem des Käses, mit welchem man es immer verglichen hat, ähnlich ist, ein wahrhaft solanoides Aussehen. Nun kann freilich das Innere der Knoten sich erweichen, bröckelig oder breiig werden, aber, wo Eiterung eintritt, geht sie von der peripherischen Reizung und Entzündung aus, welche wohl auch von der inneren Alteration der Tuberkelsubstanz mit angeregt sein kann. Mit der Eiterung werden aber auch nach dem Durchbruch nach aussen nicht unbeträchtliche Mengen noch zusammenhängender Tuberkelsubstanz entleert. Verschrumpfung, Verordung und grössere Concretionen und Steine sind in äusseren Lymphdrüsen im Ganzen selten. Die Drüsen des Halses, besonders seiner vorderen Partien vom

Unterkiefer bis zum Schlüsselbein sind am häufigsten ergriffen, und hier bilden sich die grössten Convolute nach vorheriger Entzündung des periglandulären Bindegewebes, sowie auch die zahlreichen Abscesse und Geschwüre. Weniger häufig findet man grössere Tuberkel-Convolute in der Achsel- und Leistengegend.

Wie sehr die äussere Lymphdrüsentuberculose die Neigung hat, als primitive und essentielle Lokalisation dieser Krankheitsanlage aufzutreten, geht daraus hervor, dass ich schon vor 28 Jahren in meiner von der Pariser Akademie gekrönten Preisschrift über das Verhältniss von Scrofeln und Tuberkeln 158 Beobachtungen habe analysiren können, für welche jahrelange Beobachtung mir nur in 20 Fällen den späteren Tod durch innere Tuberculose nachgewiesen hat, und ist die Zahl ähnlicher Fälle von Tod durch innere Tuberculose, welche ich seitdem beobachtet habe, ebenfalls relativ spärlich, ein unwiderlegbarer Beweis, dass dieser Theil der Tuberkelfrage vom Leichenhause aus nicht vorwiegend entschieden werden darf. Ins Gewicht fällt die Thatsache, dass von den 158 Fällen von primitiver Drüsentuberculose 77 keine andere Complication, weder mit Kopfausschlägen, noch mit Augenentzündung noch mit einer sonstigen scrofulösen Lokalisation darboten, während in 81 Fällen diese Complicationen in mannigfachster Art bestanden. Von jeder dieser beiden Kategorien erlagen 10 der inneren Tuberculose.

Die Schüppel'sche Beschreibung des inneren Baues der Lymphdrüsentuberculose habe ich vollständig bestätigen können: die Constanz des Netzwerkes, besonders nach Chromsäureerhärtung, das ebenfalls constante Vorkommen der Riesenzellen, die grossen und grosskernigen epitheloiden und die vielen kleineren Rundzellen. Sehr schön beschreibt Schüppel auch den Zerfall dieser Elemente: die körnigte Infiltration, die Schrumpfung und den Zerfall der Zellen, die Trübung und den späteren Zerfall in den Bälkchen des Netzwerkes, die noch längere Zeit bestehende Färbbarkeit der Kerne und das relativ späte Zugrundgehen der Riesenzellen.

12. Tuberculose der Schilddrüse ist selten, jedoch habe ich Miliartuberkeln sowohl in der normalen, wie in der hyperthrophischen Drüse, besonders in Zürich nicht selten gefunden.

13. Veränderungen des Knochensystems und der Gelenke bei Tuberculose.

In der akuten Miliartuberculose finden sich constant Knötchen im Knochenmark und in den sonstigen bindegewebigen Theilen des Knochens. Grössere Tuberkelmassen sind nicht selten, doch hat man oft eitrige Infiltration für dieselbe gehalten. In meinen grösseren Werken habe ich eine Reihe sicherer Fälle von Knochentuberkeln beschrieben und abgebildet. Zu bemerken ist noch, dass aus-

gedehnte Knocheneiterung nicht selten zu allen möglichen Formen der innern Tuberculose secundär führt.

In den Gelenken scrofulöser Kinder finden sich nicht selten kleine Knötchen der Synovialmembrane, welche Köster für Miliartuberkeln hält; eine sehr interessante Beobachtung, über deren Werth und Anwendung weitere Forschungen entscheiden müssen. Schon jetzt aber halte ich primitive tuberculöse Gelenkentzündung nicht für selten und habe noch kürzlich einen Kranken an allgemeiner Tuberculose, welche in den Gelenken begonnen hatte, sterben sehen.

14. Einige allgemeine Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen des Körpers durch tuberculöse Krankheiten.

Die Veränderungen der Organe durch Tuberculose haben wir bereits kennen gelernt. In Bezug auf die Häufigkeit primitiver Tuberculose stehen die Lungen oben an, alsdann folgen Bronchialdrüsentuberculose, die des Peritoneum, dann die der Harn- und Geschlechtsorgane, dann die des Knochensystems und der Gelenke, des Gehirns und seiner Häute. Bei allen diesen verschiedenen primitiven Localisationen ausserhalb der Lungen, können diese lezteren später secundär, geringgradig oder in grösserer Ausdehnung befallen werden. Tuberculose des Herzens und seiner Hüllen, der Leber und der Milz sind beim Menschen gewöhnlich secundär und von untergeordneter Bedeutung. In allen Organen und Lebensaltern kann Tuberculose heilen. Bei schlimmem Verlaufe breitet sich die Tuberculose über die gleiche Organgruppe aus und befällt später auch entferntere Organe. In der Kindheit sind bei der chronischen Form die Localisationen bedeutend mehr vervielfältigt als beim Erwachsenen. — Auch viele Veränderungen nicht tuberculöser Natur sind Folge der Krankheit, so Ecchymosen, marantische Thrombose, seröse Durchfeuchtung und Höhlenerguss im Gehirn, Entzündung um die Tuberkeln herum, Katarrh oder Geschwürsbildung auf Schleimhäuten, fettige oder speckige Degeneration der Leber und Nieren. Erweiterung oder Verfettung des Herzens, entzündlicher oder hydropischer Erguss in serösen Höhlen etc.

So führen mannigfache lokale Störungen der Ernährung immer mehr zu Beeinträchtigung des ganzen Körpers, bis zuletzt allgemeine Abmagerung, Schwindsucht und Tod im Marasmus oder durch eine hinzukommende acute Krankheit erfolgt.

14. Verlauf.

Allgemeine Tuberculosis, rasch und vielfach in einer grösseren Zahl von Organen als kleine Knötchen sich ablagernd, bildet eine

der Formen der acuten Tuberculosis, welche unter allgemeinen fieberhaft-typhoiden Erscheinungen, in wenigen Wochen, in 1—2 Monaten tödten kann und beim Erwachsenen nicht so selten ist, wie man früher geglaubt hat.

Die gewöhnliche acute Tuberculosis, in 4—10 Wochen im Mittleren tödtlich, ausnahmsweise der Rückbildung und Heilung fähig, verläuft gewöhnlich mit vorwiegenden Ablagerungen und Erscheinungen in den Athmungsorganen, aber auch mit Tendenz zur Ablagerung in vielen Organen. Stets febril, zeigt diese Krankheit bald mehr vorherrschend bronchitische Symptome, bald die gewöhnlichen der Tuberculosis in kurzem Zeitraum als constant febriles Bild zusammengedrängt, bald endlich ein mehr cerebral-typhoides Bild, in Folge von Meningitis tuberculosa oder Ependymitis mit acutem Hydrocephalus ohne Meningealtuberkeln.

Weitaus häufiger verläuft Tuberculosis chronisch. Die der Lungen bietet eine erste Phase des Hustens mit Abnahme der Kräfte und Abmagerung, Stechen in der Brust, Blutspeien, zeitweisem Fieber, welche allmählig in häufigeren Husten mit reichlichem, öfters blutigem Auswurf, Fieber, Durchfall, zunehmendem Marasmus, mit Nachtschweissen, Phthisis pulmonalis, übergeht.

Kann zwar Lungentuberculosis in einem halben bis 2 Jahre tödten, so ist doch ein jahrelanger Verlauf nicht selten, wobei die Krankheit stationär bleibt, nur zeitenweise exacerbirt, selbst heilen kann, der Patient aber von späteren neuen Tuberkelablagerungen bedroht ist und dann diesen noch nach scheinbar lange sehr günstigem Verlaufe erliegen kann.

15. Aetiologisches.

Tuberculosis ist in frühester Kindheit selten, wird alsdann häufiger, zeigt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensabschnittes, von 20—35 Jahren, die grösste Häufigkeit, wird dann etwas seltener, erscheint aber im vorgerückten Alter wieder nicht selten.

Je nach den verschiedenen Ländern ist bald das männliche, bald das weibliche Geschlecht häufiger afficirt. Schwache Constitution, schwächende, besonders mehrfache, antihygienische Momente, schlechte Nahrung, zu starke Anstrengung, Excesse, deprimirende andauernde Affecte begünstigen ihre Entwicklung, welche in manchen Familien so intens erblich ist, dass sie durch Lungenphthise ganz aussterben.

In ungefähr $^1/_5$—$^1/_6$ aller Fälle ist Erblichkeit nachzuweisen. Arme sind häufiger tuberculös als Reiche, Städter häufiger als Landleute.

In Sumpfgegenden kommt Tuberculosis bald selten, bald häufig vor, daher wohl unter Umständen, welche noch unbekannt, Aus-

schliessung bestehen kann, aber keineswegs constant besteht. In den verschiedensten Klimaten kommt Tuberculosis vor, vielleicht im hohen Norden seltener als im Süden, in hohen Gebirgsgegenden seltener, als in der Ebene. Der Einfluss der Profession ist sehr wahrscheinlich, aber nicht durch genaue Documente erwiesen. Der Einfluss der Brustentzündungen auf Tuberculosis besteht, aber ist sehr übertrieben worden. Dieselben können die bestehende Anlage zur Entwicklung bringen, einige dicke hyperplastische Zellenhaufen der Lungenbläschen können Tuberkeln gleichen, sogenannte tuberculisirende Pneumonie, aber directer Uebergang der Entzündungsprodukte in Tuberkeln ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Ansteckung ist bei Tuberculose selten, doch unläugbar nachgewiesen, bildet aber nur einen sehr kleinen Bruchtheil in der Entstehung dieser Krankheit und kommen gewöhnlich auch dann noch antihygienische Momente hinzu.

16. Experimentelle Uebertragbarkeit der Tuberculose.

Nachdem durch Villemin, dem wir auf diesem Gebiete den neueren Inpuls verdanken, die Impfbarkeit der Tuberculose nachgewiesen worden war, glaubte man anfangs, dass nur sogenannter ächter Tuberkel diese Impfbarkeit erzeugt. Indessen schon 1868 habe ich in meiner Arbeit mit Wyss in Virchow's Archiv zahlreiche experimentelle Nachweise dafür geliefert, dass Tuberkelknoten aus den verschiedenartigsten Impfungen und Reizungen hervorgehen können, Thatsachen, welche später durch Waldenburg, Fox, Sandersohn, Cohnheim und Fränkel vollständig bestätigt wurden. Auch meine neueren Experimente von 1869—72 haben nicht nur die früheren Ergebnisse befestigt, sondern auch noch die Häufigkeit der Riesenzellen in den Impftuberkeln und die Entstehung der Lympfdrüsentuberkeln aus kleinen Knötchen nachgewiesen.

An den Impfstellen bilden sich Abscesse, mitunter aber auch nur kleine Tuberkelknötchen. Von den Impfstellen aus folgt die Infection den Lymphbahnen und erkranken nahe und fernere Lymphdrüsen, bald mehr hyperplastisch bald mehr gelb infiltrirt, zuweilen auch mit sehr kleinen Miliarknötchen. Lymphdrüsenvereiterung kommt vor. Höchst wahrscheinlich dringt aber auch das Infectionselement schon früh durch die Blutbahnen in die verschiedensten Körpertheile ein und zeigt sich in den Lungen, in der Leber in anderen Theilen als Knötchen, Knoten, Infiltrate, Entzündung des Bindegewebsgerüstes, der Gefäss-, der Bronchialscheiden, auf dem serösen Ueberzug der Organe etc.

Man hat sehr darüber gestritten, ob die Impftuberculose wirklich zu den tuberculösen Erkrankungen gehört. Für mich steht es

fest, dass wenigstens anatomisch die Impftuberculose der Thiere zu der Gruppe der tuberculösen Entzündungen gehört, wie wir sie bei Menschen beobachten.

17. Therapeutische Bemerkungen.

Wir können hier natürlich nicht auf die Therapie der Tuberculose eingehen, müssen aber kurz ihre therapeutischen Grundlagen besprechen.

In erster Linie ist die Verhütung ihrer Entwicklung bei Bestehen ihrer Anlage und Befürchtung ihres Auftretens, mit einem Wort ihre Prophylaxe wichtig. Bei einer so durch und durch distrophischen Krankheit sind von der Geburt an durch Kindheit und Jugend bis in das reifere Alter die besten Vorschriften der Hygiene in Bezug auf Ernährung, Bewegung, Abhärtung, geistige Beschäftigung in aller erster Linie zu rathen. Mitunter kann Auswanderung und Wahl eines milden geschützten, von allen ungesunden Emanationen, namentlich Sumpfluft entfernten Aufenthalts von wahrem Nutzen sein. Sehr verfehlt aber ist es, in Arzneigebrauch und Mineralwässern ein specifisches Prophylacticum gegen Tuberculose zu suchen. Anderseits jedoch ist es nothwendig, jede Krankheit recht sorgsam zu überwachen und zu behandeln, welche erfahrungsgemäss zur Tuberculose führen kann, so alle katarrhalischen und entzündlichen Krankheiten der Athmungsorgane, so alle Lokalisationen der Scrofeln, Syphilis. Entwickelt sich äussere Lymphdrüsentuberculose, so kann diese zwar vor innerer Tuberculose schützen, ist jedoch bei zu dieser Prädisponirten besonders gefährlich. Neben passender Hygiene, in der guten Jahreszeit Sool-, oder Mutterlaugenbädern, Aufenhalt im Gebirge oder an der See, sind dann auch Leberthran, Eisenleberthran, Jodkali, Jodeisen etc. je nach den speciellen Indicationen anzuwenden, sowie auch die richtige chirurgische Behandlung wichtig ist.

Wie bei der Anlage so tritt auch bei bereits bestehender Erkrankung die causale Behandlung, wo sie anwendbar ist, in den Vordergrund. Wie viel vermag nicht bei syphilitischer Grundlage eine richtig und zur rechten Zeit angeordnete antisyphilitische Kur.

Besteht die Krankheit, ist die Ursache nicht zu erreichen, so ist bei dem Fehlen jedes specifischen Mittels, auch wieder die Grundindication: dem Organismus durch gute Ernährung und passende Hygiene die Kraft des Widerstandes und wo möglich der Ueberwindung des Krankheitsprozesses zu geben. Hat man nun auch längst aufgehört, eine Krankheit durch schwächende Mittel zu behandeln, weil man sie für entzündlich erklärt, ist im Gegentheil milde Tonisirung bei dystrophischen Entzündungen ganz besonders indicirt, so verfällt man doch

gerade in neuerer Zeit wieder in den entgegengesetzten Fehler der Hypertonisirung. Reichlicher Milchgenuss, mässiger Fleischgenuss, bei mehr gemischter Kost und hinreichender, vegetabilischer Nahrung, Gemüse, Amylacea etc., Vorsicht in Bezug auf alle erregenden Getränke, Thee, Kaffee, Wein etc., sowie grösste Mässigkeit, passen am besten bei bereits bestehender Tuberculose.

In Bezug auf arzneiliche Behandlung handelt es sich ebenfalls um Kräftigung und Umstimmung des Organismus. In erster Beziehung steht erfahrungsgemäss der Leberthran in erster Linie. In mannigfachster Art kann man ihn mit Eisen combiniren, entweder bensoësaures Eisenoxyd in ihm lösen oder Eisenpräparate besonders verordnen. Umstimmend wirken besonders die Jodpräparate und sehr zu empfehlen ist der zeitenweise fortgestzte Gebrauch des Jodeisens.

In der Beschäftigung müssen derartige Kranken zu grosse Anstrengung, Uebermüdung, häufige, besonders deprimirende Gemüthsbewegungen vermeiden.

Von jeher hat der Ortswechsel hier eine grosse Rolle gespielt. Ein milder geschützter Landaufenhalt in der Nähe des Wohnorts des Kranken ist vor Allem zu empfehlen, für Wohlhabende aber ein entfernterer Aufenthalt im milderen Klima. So wie es gegen Tuberculose keine specifische Arznei gibt, so existirt auch kein specifischer klimatischer Kurort. Wirksam ist die Luftveränderung überhaupt nur bei nicht weit vorgeschrittener und fieberloser oder nur mässig febriler Erkrankung. Im Sommer ist Gebirgsluft am besten. Auch im Winter wird ein geschütztes Höhenklima in neuerer Zeit vielfach empfohlen. Im Allgemeinen aber ist ein mittelwarmes Klima der Ebene von allgemeinerer Anwendung, so die Ufer des Genfersees und namentlich die Bucht von Clarens und Montreux und das von dort nahe Bex; so die Stationen von Südtyrol, die Ufer des Mittelmeers, von der Umgegend von Genua bis Cannes etc. Für nährere Details darüber verweise ich auf meine Klinik der Brustkrankheiten. Endlich ist noch mit grösster Vorsicht die symptomatische Behandlung zu leiten, der Gebrauch des Chinins gegen Fiebersteigung, der Sedativa, besonders der Opiumpräparate gegen Husten und Athemnoth, der Styptica und Adstringentia gegen Blutung und Durchfall, der Amara bei Verdauungsstörungen etc. Selbstverständlich endlich muss auch die chirurgische Behandlung, wo sie von Nutzen sein kann, schon früh in Anwendung kommen.

Einige Bemerkungen über das Verhältniss der scrophulösen Krankheiten zu den tuberculösen.

Man hat bald den Begriff Scrofeln zu weit ausgedehnt und namentlich Tuberculosis der Lymphdrüsen als Typus derselben aufgestellt, bald ihre eigene Existenz ganz läugnen wollen.

Scrofulosis ist eine Krankheit der Kindheit und frühen Jugend, welche durch chronisch entzündliche, bald zu Eiterung, bald zu Hyperplasie tendirende Locolisationen in der Haut, dem subcutanen Zellgewebe, den Sinnesorganen (Augen, Ohren), den Schleimhäuten, den Gelenken und Knochen, seltener den Lymphdrüsen charakterisirt ist, eine bestimmte Tendenz zu Multiplicität der Localisationen, selbst ohne Zusammenhang durch Continuität, zeigt, mit Lymphdrüsen-Tuberculosis sich häufig combinirt, ohne selbst irgend eine Gewebsspezificität zu zeigen, und nach längerer Dauer und Abwechslung in den Lokalisationen meist mit Genesung endet.

Es besteht in den letzten Jahren wieder die Tendenz, die Lymphdrüstentuberculose von den Tuberkeln zu trennen und als blosse Entzündung anzusehen. Indessen lässt sich einwenden, dass die Tuberkelsubstanz sich von dem gewöhnlichen oder eingedickten Eiter der Lymphdrüsen histologisch und mikroskopisch sehr leicht unterscheiden lässt. Ebensowenig richtig ist es, dass der gelbe Drüsentuberkel nur ein verfettetes, regressives Zellenderivat ist. Der Ursprung dieser Drüseninfiltrate ist nach Schüppel's und meinen Untersuchungen ebenso gut die Tuberkelgranulation, wie für andere Organe. Freilich muss man nicht jeden tuberkelähnlichen verschrumpften Zellenhaufen in Lymphdrüsen für Tuberkeln halten, indessen bleiben selbst bei sorgfältigster Sichtung wahre Lymphdrüsentuberkeln noch als sehr häufig zurück.

Auf der Haut zeigt sich Scrofulosis besonders in Form blasiger oder pustulöser Ausschläge, namentlich des Kopfes, und als Lupus, bald mit mehr hypertrophischer, bald mit mehr ulcerös destructiver Tendenz. Im subcutanen Zellgewebe beobachtet man besonders Abcesse, (sogenannte kalte Abcesse), welche sich in Fisteln und Geschwüre umwandeln können. Ophthalmien, Ohrenfluss, verschiedene Schleimhautkatarrhe, Bronchitis, Magen- und Darmkatarrh, Leukorrhoe, Gelenkentzündungen, bald mit Eiterung, bald mit Gewebshyperplasie, Caries in vielen Knochen, Nekrose, Osteosklerose, Osteophytenbildung, Periostitis in allen möglichen Formen constituiren die wichtigsten scrofulösen Localkrankheiten der Knochen.

Scrofeln sind in der Kindheit und Jugend beider Geschlechter ziemlich gleich häufig, jedoch finden sich für die einzelnen Lokalisationen Unterschiede.

Erblichkeit ist ein häufiger Grund, wahrscheinlich auch erbliche Syphilis, welche, wie Masern und Vaccine, Scrofulosis, sowie auch Tuberculosis zur Entwicklung bringen können. Rhachitis findet sich selten neben beiden.

Scrofulosis bietet im Allgemeinen eine günstige Prognose, nur bedeutende erschöpfende Eiterung, besonders im Hüftgelenk und in der Wirbelsäule, Complication mit innerer Tuberculosis, schlechte

Constitution und ungünstige äussere Verhältnisse können den tödtlichen Ausgang bedingen, welcher auch noch durch die in Folge von Scrofeln sich zuweilen ausbildende speckige Degeneration der Nieren, der Leber und Milz lethal werden kann.

Wie bei der Tuberculosis bilden gute hygienische, symptomatische und chirurgische Behandlung, besonders mit der gehörigen Ausdauer geleitet, auch hier die besten therapeutischen Grundsätze.

Viertes Kapitel.

Parasiten des Thier- und Pflanzenreichs.

Im Haushalt der Natur ist Parasitismus sehr verbreitet und nur eine Anwendung jenes allgemeinern biologischen Gesetzes, nach welchem die grössere Mehrzahl, wenn nicht alle organischen Wesen, die einen auf Unkosten der andern leben. Selbst pflanzenfressende Thiere verbrauchen ja viel mehr organischen Stoff, welchen sie freilich zu ihrem eigenen und oft zu unserem Gedeihen verarbeiten, als fleischfressende.

Die unserem Geiste durch Mangel an naturwissenschaftlicher Erziehung anhängende Romantik lässt uns in den Raubthieren ganz besonders böse Geschöpfe erblicken. Der Wolf, der die Grossmutter frisst, ist schon das lächerliche Schreckgespenst der kleinen Kinder. Ebenso hat man in den Krankheiten der Nähr- und Genusspflanzen ganz ausnahmsweise schädliche Wesen erblicken wollen, ja einzelne Theologen haben die Kartoffel- und Traubenkrankheit als Strafe Gottes ausgegeben, während es sich doch nur um einen geringen Bruchtheil des durch das ganze Pflanzenreich verbreiteten Parasitismus handelt.

In diesen Gesetzen des Lebens der Thiere und Pflanzen durch einander und auf gegenseitige Unkosten liegt aber die Grundlage des steten grossen Kreislaufes in der Natur, durch welchen Nichts verloren geht und selbst Verwesung, ja Fäulniss, ebenso gut wieder zu neuem Leben führen, wie Zeugung und Entwicklung. Ohne jene Gesetze aber würde das organische Leben und besonders das des Menschen bald unmöglich werden. Die Raubvögel, welche von faulenden Thieren, von in Zersetzung begriffenen Abfällen leben, bewahren in den Städten heisser Länder nicht selten den Menschen vor den Schrecken putrider Infection und sind auf diese Art oft bessere Wächter der öffentlichen Gesundheit als die Behörden.

Die Zahl der auf dem Menschen schmarotzenden Thiere und Pflanzen ist übrigens nicht gross, wenn wir die kleinsten inficirenden Micromyceten abrechnen, deren Kenntniss und Wirkung erst anfängt, uns erschlossen zu werden. Uebrigens kann sich der

Mensch gegen den schädlichen Einfluss der Parasitismus viel besser schützen, als die übrigen organischen Wesen.

Sehr interessant sind auch die Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass der Parasitismus selbst oft das beste Gegengewicht gegen seine eigene Ueberwucherung und schädliche Wirkung ist. Kleinste parasitische Keime eigener Art bewirken Infection und Seuche, bis ähnliche aber unschädliche Bacterien sie verdrängen und somit den Verheerungen der Krankheit ein Ende machen. — Die Schlupfwespe legt ihre Eier auf die Haut der Raupen und beschränkt auf diese Art die Schädigung unserer Obstbäume und Forsten durch übergrosse Entwicklung jener Raupen und Schmetterlinge. Die Raupe von Agrostis segetum verheert die schlesischen Rapsfelder, da entwickelt sich ein Pilz in ihrem Innern, (Tarrichium megasporium F. Cohn), welcher die gefährlichen Feinde der nächsten Ernte in unschädliche schwarze Mumien verwandelt. — Die den Weinbergen so schädliche Phylloxera wird gewiss auch ihren Feind finden, der sie bis in die Tiefe der Erde verfolgt. Bis jetzt hat es aber nicht den Anschein, als ob der Mensch dieser Feind sein sollte.

Die dem Thierreich angehörenden Parasiten des Menschen sind bereits seit mehr als 150 Jahren Gegenstand ununterbrochener Forschungen, während die pflanzlichen Parasiten, welche sich auf und im menschlichen und thierischen Körper entwickeln, seit ungleich kürzerer Zeit bekannt sind. Für den Menschen gab der 1836 von Schönlein entdeckte Pilz des Grindes den Anstoss, während bereits im vorigen Jahrhundert Torrubia den aus lebenden Wespen der Antillen hervorwuchernden Pilz gekannt hat. In Bezug auf den schädlichen Einfluss der Micromyceten waren die Arbeiten von Rayer und Davaine, welche bereits vor einem Vierteljahrhundert die Bacterien des Milzbrandes beschrieben haben, bahnbrechend. Meine schon 1856 und 1858 bekannt gemachten Arbeiten über Seidenraupenkrankheiten haben den ersten Nachweis geliefert, dass ein niedrigster der Micromycetengruppe angehöriger Pilz sich durch alle Gewebe des Seideninsectes verbreiten kann, wesshalb ich auch diesen Pilz Panhistophyton nannte, und dass dieser kleinste Pilz, welcher sich bis in die Eier durch Erblichkeit fortpflanzt, für die ganze Seidenindustrie eine jahrelange Calamität war.

So gewinnt also der Parasitismus neben dem naturwissenschaftlichen auch ein immer höheres pathologisches Interesse.

Erster Theil.

Parasiten des Thierreichs und ihr pathogenetischer Einfluss.

Ueber die Entstehung der thierischen Parasiten haben lange unklare Ansichten geherrscht und hat namentlich unter den Aerzten

die spontane Entstehung der Helminthen durch Urzeugung, ohne vorhergehende generative Keime, Anklang gefunden. Die Naturforscher hingegen nahmen eine unbekannte Fortpflanzung an, da sie den Zusammenhang zwischen den geschlechtslosen und geschlechtsreifen Parasiten nicht kannten, bis nach den vortrefflichen Vorarbeiten von Siebold und Eschricht u. A. Steenstrup 1842 die Lehre vom Generationswechsel bestimmt formulirte. Er wies nach, dass dem Mutterthiere unähnliche Embryonen eine eigene Zwischengeneration von Thieren schaffen könnten, welche geschlechtslos, wandernd, in günstige Verhältnisse gelangend, geschlechtsreif und dann dem ursprünglichen Thier ähnlich werden. Aber auch im Innern von Thieren kann sich ein unähnliches Thier entwickeln, welchem das erstere gewissermassen als Amme und Nahrung gedient hat, bis das freiwerdende innere Thier wandert und nun ebenfalls unter günstigen Umständen in einem Thiere, besonders im Darmkanal desselben nach der Einwanderung geschlechtsreif wird. Im gleichen Thiere können Helminthen ebenfalls ihre ganze Entwicklung durchmachen, so die Trichinen. Zwar entstehen sie erst in den Ratten, welche von den Schweinen gefressen werden und gelangen sie mit dem Schweinefleisch in unsern Körper; aber hier wandern die lebendig geborenen Jungen aus dem Darmkanal in die Muskeln und kapseln sich, geschlechtlich unvollkommen entwickelt, ein, aber die eingekapselt mit dem Schweinefleisch eingewanderten Trichinen werden im Darmkanal des Menschen vollständig geschlechtsreif. Anders verhält es sich mit den Bandwürmern. Die einwandernden Embryonen entwickeln sich in den verschiedenen Körpertheilen zu Finnen. Gelangen aber Finnen von Thieren in den menschlichen Darmkanal, so entwickeln sie sich zu geschlechtsreifen Bandwürmern. Einen grossen Theil hierher gehöriger Thatsachen haben Küchenmeister und v. Siebold durch Fütterungsversuche in ihrem innern Zusammenhange festgestellt.

Den geschlechtslosen Blasenwurm nennt man Scolex. Das Glied eines Bandwurmes heisst Proglottis; der Bandwurm selbst ist eine Kette geschlechtsreifer, hermaphroditer Glieder.

Die Einwanderung der Helminthen geschieht freiwillig oder unfreiwillig, mit Nahrung, Getränken etc. Die sich unter der Haut einbohrende Filaria medinenses wird an Ort und Stelle geschlechtsreif, sonst werden es die Helminthen erst im Darmkanal. Die sehr resistenten Keime und Eier können an allerlei Gegenständen haftend, namentlich an Vegetabilien, in die verschiedenartigsten Flüssigkeiten gelangend, mit bei unzureichender Temperatur gekochtem oder rohem Fleisch in den Körper kommen. Desshalb findet man auch viel mehr Helminthen bei Kindern, bei unreinlichen Menschen und Bevölkerungen, bei den mit rohem Fleisch viel in Berührung kom-

menden Metzgern und spielen hier ausserdem noch Zufälligkeiten eine grosse Rolle. So kommen sehr viele Echinococcuskeime von den äusserst zahlreichen an der entsprechenden Taenia leidenden Hunden in die Bewohner von Island. So scheinen die im Wasser parasitirenden früheren Entwicklungsstufen des Bothryocephalus zum Theil durch Fische in den Körper der Küstenbewohner zu gelangen.

Wie alle andern Thiere, so haben auch die Parasiten ihren bestimmten meist umschriebenen geographischen Verbreitungsbezirk, welchen wir bei den einzelnen kennen lernen werden.

Die Hautparasiten leben entweder auf der Oberfläche, oder graben sich Gänge unter der Oberhaut, oder verweilen in Haarfollikeln.

Der schädliche Einfluss der Parasiten ist entweder sehr gering, kann selbst fehlen, oder ist je nach dem Sitz ausgesprochener; so entstehen mehr oder weniger tiefe Functionsstörungen durch den Sitz im Gehirn, in den Lungen, in der Leber, im Darmkanal, in den Muskeln. Die Blasenwürmer innerer Organe bedingen einzeln, zerstreut, oder in Kolonien die schlimmsten und gefährlichsten Zufälle. Die sonst unschädlichen Spulwürmer können durch grosse Zahl die Ernährung der Kinder beeinträchtigen, ja durch Einwandern in die Leber sehr gefährlich werden. Die Hautparasiten und die im Rectum sitzenden Madenwürmer werden durch fast unerträgliches Jucken sehr lästig. Das in Aegypten vorkommende Distomum haematobium kann durch wiederholte Blutverluste sehr schwächen.

Diese kurzen Andeutungen reichen hin, um zu beweisen wie grosse Mannigfaltigkeit die Pathologie der thierischen Parasiten bieten kann und wie dem auch sehr verschiedene therapeutische Eingriffe entsprechen müssen.

Wir wollen nun kurz die einzelnen Klassen der Parasiten besprechen.

I. Infusorien.

Diese nach Aussen bestimmt abgegrenzten Thiere mit äusseren, fixen Hautanhängen, beginnender innerer Organisation (Vacuolen), in den höheren Formen mit bereits geschlechtlicher Entwicklung, leben beim Menschen hauptsächlich auf Schleimhäuten, zuweilen auf Geschwüren. Man hat bis jetzt folgende Arten beobachtet:

1. Cercomonas intestinalis ist von Lambl in den Stühlen von Typhus und Cholera, von Lambl und Davaine in dem Darmkanal von Kindern mit vielem Darmschleim beobachtet worden. 2. C. uinarium ist von Hassal mehrfach im Harn gefunden worden. 3. C. ulcerum mit deutlichem Rüssel und Geissel habe ich auf einem Cancroidgeschwür des Penis gefunden.

4. Trichomonas vaginae hat Donné 1837 im Vaginalschleim gefunden, besonders wenn derselbe eine eitrige Beschaffen-

heit bot. Kölliker und Scanzoni haben diese Art später genauer beschrieben.

5. Paramecium coli hat Malmsten zweimal neben vielen Colongeschwüren, als Ursache schwerer Ruhrzufälle gefunden. Dieses 0,1 mm. grosse Thier mit Cilien, Mund, Speiseröhre, After, contractiler Blase etc. hat Leukart constant im Colon des Schweines gefunden.

Im Hoden einer Salamandra atra habe ich einmal verschiedene Infusorien (Monadinen) gefunden.

II. Würmer. Vermes.

Erste Klasse: Platodes—Plattwürmer.

Sie sind platt, mit Haftapparaten, Saugnäpfen und Chitinhaken versehen; sie sind hermaphroditisch, ohne Verdauungsapparat und nehmen daher die Nahrung von Aussen auf, parenchymatöse Würmer.

Erste Ordnung.

Cestodes, Bandwürmer.

Sie sind Mund- und Darmlos, entwickeln sich mit Generationswechsel und wachsen durch Knospung zu bandförmigen Colonien aus. Die Glieder sind in einiger Entfernung vom Kopf geschlechtsreif. Die birnförmige Amme ist der Kopf mit Sauggruben, mit oder ohne Haken zum Festhalten im Darm. Die Amme entwickelt sich aus einem 4 bis 6 hackigem Embryo zu einem geschlechtslosen Wurm, welcher, in den Darmkanal gelangend zur geschlechtsreifen Colonie auswächst. Die abgelösten Glieder, Proglottiden, leben selbständig. Aus den isolirten Bandwurmammen machte man früher das Genus Scolex. Der Kopf des ausgewachsenen Thieres dient zum Fixiren der Colonie. Lösen sich auch die Geschlechtsthiere einzeln als Proglottiden später zur Fortpflanzung der Art ab, so besteht doch für die ganze Colonie eine gewisse physiologische Einheit.

Genus I. Taenia.

Wichtige Charaktere sind: ein grosser Kopf mit 4 Saugnäpfen, zwischen ihnen ein Zapfen, Rostellum, mit einem oder mehrfachem Hakenkranz, welcher später oft verloren geht. Die Proglottiden sind länger, als breit und haben am Rande napfförmige Vertiefungen, in welche die Geschlechtorgane münden.

1. Taenia Solium.

Im Larvenzustand ist dieser Bandwurm die gewöhnliche Finne, Cysticercus cellulosae. Der Kopf ist Stecknadelkopfgross, halbkugelig, pigmentirt. Das Rostellum hat 26 Haken. Der Hals ist fadenförmig, zolllang, die vordern Glieder sind kurz, dann folgen quadra-

tische, die übrigen sind länglich. Die Genitalöffnungen liegen als Randlöcher unter der Mitte und liegen abwechselnd am rechten und linken Rande der Glieder. Die Colonie wird 3—4 Meter lang und darüber; sie entwickeln sich im Dünndarm des Menschen aus der Finne des Schweins. Im Innern der Colonie verlaufen 4 Gefässstämme, 2 von jeder Seite mit Flimmerepithel ausgekleidet. Die Kalkkörperchen sind klein. Die männlichen Geschlechtstheile bestehen in einem sichelförmigen Penis mit glockenförmiger Umgebung, ferner in einem gewundenem Samenstrang und sehr vielen Hodenblasen. Die weiblichen Genitalien bestehen in einer Scheide mit trichterförmiger Oeffnung in der Nähe des Penis. Der Uterus ist ein geschlängelter Medianstamm mit dentritischen, alternirenden Seitenästen. Die Ovarien sind mit Keim-Dotter und eischalenbildenden Organen in Verbindung.

Dieser in Europa verbreitetste Bandwurm ist besonders da häufig, wo viel Schweine gegessen werden und bei denen, welche mit rohem Schweinefleisch viel zu thun haben, bei Fleischern, Köchinnen, Hausfrauen etc.

Gewöhnlich hat man nur einen Bandwurm, mitunter aber eine grössere Zahl. Der Wurm liegt im Dünndarm angehakt, im Knäuel oder mehr gestreckt; seine Bewegungen sind lebhaft und daher lästig. Seine Gegenwart bewirkt Beschwerden der Verdauung, unregelmässigen Appetit, Magen- und Leibschmerzen, mannigfache Nervenzufälle, welche sich bis zu convulsivischen Anfällen steigern können. Aber das einzige sichere Zeichen ist das Abgehen von Bandwurmgliedern. Die Zeit dieses Abgehens ist auch der günstige Moment des Austreibens durch Präparate des Farrenkrauts, des Kusso, des Granatbaums etc.

Finnen der Taenia Solium, Cysticercus cellulosae.

Diese Finne ist erbsen- bis bohnengross, hat einen Bandwurmkopf, welcher eingestülpt werden kann, der Körper ist gerunzelt und hat viele Kalkkörperchen, die Endblase ist die vergrösserte Embryonalblase.

Der Scolex lebt beim Menschen in den Muskeln, im Zellgewebe, im Gehirn eingekapselt, im Auge frei. In den Muskeln bedingt die Finne wenig Beschwerden, ausser wenn der Sitz im Herzmuskel ist; im Auge bedingt sie Entzündung, im Gehirn verschiedene Nervenzufälle, Epilepsie, Lähmung etc. Cysticerken können aber auch ohne Beschwerden, selbst in grösserer Zahl in den Hirnhäuten und an der Gehirnoberfläche lange bestehen.

2. Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Der Kopf ist unbewaffnet, sehr gross, mit vielem schwarzem

Pigment und 4 sehr grossen Saugnäpfen. Der Hals ist sehr kurz, die hintern Glieder sind sehr breit und dick. Die Geschlechtsöffnungen wechseln unregelmässig ab, die Scheide ist stark pigmentirt. Der Uterus ist ein dickwandiger, geradliniger Mittelkanal, daher der Name. Die Finne hat Leukart nur im Kalbe erzogen und gut beschrieben; beim Menschen kommt sie nicht vor. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Keime oder Larven dieses in Deutschland häufigen Bandwurms mit rohem Kalbs- oder Rindfleisch in den Darmkanal des Menschen gelangen. Nach Küchenmeister soll auch der Bandwurm der Hottentotten am Cap der guten Hoffnung von den Rindern herrühren.

Diesen sowie den Zwergbandwurm Aegypteas (Taenia nana Bilharz) übergehe ich hier. Ich bemerke nur, dass letzterer noch viel grösser ist als unser kleinster Bandwurm, dieser ist die:

III. Taenia echinococcus v. Siebold.

Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, diesen sonst nicht häufigen Bandwurm zu untersuchen, sowohl aus einem Hundedarm, welchen ich von Kopenhagen erhielt, als auch vom Rinde aus ingerirten Echinococcus-Colonien erzogen.

Dieser zierliche Bandwurm, welcher nur 4 Mm. lang ist, besteht nur aus 4 Gliedern, von denen das letzte reif, viel länger und breiter ist als die übrigen. Die kleinen Haken haben plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem bauchigen Rostellum, 30 bis 40 an der Zahl.

Als reifer Bandwurm kommt dieses Thier nur bei Hunden vor, zu Tausenden zwischen den Darmzotten, durch die letzten milchweissen Proglottiden erkennbar. Im noch warmen Darm sind diese Thiere sehr lebhaft, strecken und verkürzen sich wie die Egel. Ihre Entwicklung dauert nur 4 Wochen. Beim Menschen kommt diese Taenia nur im Blasenzustande vor und zeichnen sich die kleineren und grösseren Blasen durch ihre Schichtung aus und enthalten in heller Flüssigkeit den deutlichen Bandwurmkopf mit dem folgenden Gliede und den vielen Kalkkörperchen. Ich habe bereits 1843 die Flimmerbewegung im Innern lebender Echinococcen beschrieben. Den Kopf können sie in das hintere Glied einstülpen, die Scolices schwimmen in der Blase frei, oder sind noch in der Brutkapsel. Sie können sich in Blasen umwandeln und kann dann secundäre Blasenbildung erfolgen, ohne deutlichen neuen Scolexursprung. In der Echinococcuscolonie besteht entweder nur eine grosse Mutterblase, in deren Flüssigkeit sich viele Scolices befinden, oder die Hauptblase schliesst viele grössere und kleinere Blasen ein, auf deren innerer Fläche sich wieder Bläschen bilden, welche entweder steril bleiben, oder von einer Keimhaut aus Scolexknospen treiben, aus

denen sich der vollständige Scolex entwickelt. Das Organ, in welchem die Colonie besteht, kapselst dieselbe durch eine Bindegewebsverdichtung ab.

Die Membranen bestehen aus einer chitinähnlichen Substanz, welche Hoppe Hyalin nennt. In der Flüssigkeit finden sich Bernsteinsäure und Inosit. In manchen Ländern ist diese Krankheit sehr häufig, so wird in Island $^1/_6$—$^1/_5$ der Bevölkerung von ihr befallen. Sonst schwankt in Mitteleuropa die Häufigkeit zwischen $^1/_2$ und 1—2 Procent aller Leichenöffnungen und Kranken.

Viel seltener ist die multiloculäre Form des Echinococcus, welche sich besonders in der Leber, zuweilen auch in der Lunge zeigt. In einem Gerüste von Bindegewebshyperplasie liegen zerstreut Blasen von 1—4 Mm. Durchmesser und darüber, mit der bekannten häutigen Schichtung und relativ wenigen Scolices; die kleinen Knötchen haben zuweilen etwas Tuberkelähnliches. Liegen viele Bläschen beisammen, so können sie durch Wachsen die Zwischengewebe zerstören und Höhlen oder cavernös communicirende Hohlräume bilden.

In den Lungen kommen gewöhnlich die zusammenhängenden Colonien vor und können durch Auswurf von Hydatidenmembranen diagnosticirt werden. Sie können aber auch durch Arrosion eines Astes der Lungenarterie eine tödtliche Blutung, sowie durch Arrosion der Lungenoberfläche Pneumothorax hervorrufen.

Der häufigste Sitz der Hydatiden-Colonien ist die Leber, in welcher sie grosse und mehrfache Geschwülste bilden können, welche besonders durch Druck immer lästiger werden, aber auch nach Aussen oder in den Verdauungstractus, in die Bauchhöhle, in die Brusthöhle durchbrechen können.

Diese Colonien kommen aber auch in der Milz, in den Nieren, in der Bauchhöhle, besonders im kleinen Becken, im Mesenterium, in dem Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, in den Knochen, in den Nervencentren, im Herzen, im Auge, in der Schilddrüse, in der Brustdrüse, im Uterus vor, da die durch die Blutbahn getragenen Embryonen zu den verschiedensten Oertlichkeiten gelangen und sich da ansiedeln können.

Die ganzen Colonien können verschrumpfen, alsdann tritt Heilung ein. Vom Bindegewebssack aus können Blutungen stattfinden und dann bilden sich sehr zahlreiche Haematoidin-Krystalle. Auch kommt Entzündung und Vereiterung des Sackes vor. Druck nach verschiedenen Seiten hin bewirkt sehr lästige Erscheinungen. Durchbruch kann in geschlossenen Höhlen, in Arterien und Venen (Hohlader) oder auch in Höhlen stattfinden, welche nach Aussen communiciren und so die Entleerung eines Theils oder der ganzen Colonie begünstigen.

Bothriocephaliden.

Die Bothriocephaliden haben einen platten Kopf mit spaltförmigen Sauggruben und Lippen. In einigen finden sich vor den Sauggruben hackenförmige Haftapparate ohne Rostellum. Die Gliederung ist weniger scharf, die Breite der Proglottiden ist vorherrschend, die Geschlechtsöffnungen sind seitlich oder median, bei B. latus in der Mitte. Die harte Eischale trägt bei vielen einen Deckel, aus dem der 4- bis 6-hackige Embryo ausschlüpft und mit Wimperkleid im Wasser schwimmt. Der Embryo wächst gewöhnlich ohne eine Cysticercenamme zu bilden aus, jedoch muss der geschlechtslose Bandwurm in einen andern Wirth gelangen um nicht nur vollständig auszuwachsen, sondern auch geschlechtsreif zu werden, was für den B. latus erst im Menschen geschieht. Geschlechtslose Jugendformen verschiedener Bothriecephaliden finden sich in der Leibeshöhle und Leber der Fische. Bei Seefischen fand Guido Wagner auch Cysticercen ähnliche Jugendformen.

Das Genus Bothriocephalus zeichnet sich durch den langen gegliederten Leib, den hakenlosen Kopf aus und hat die Geschlechtsöffnungen auf der Bauchfläche der Glieder in der Nähe des Vorderrandes. Der reife Uterus ist rosettförmig.

Bothriocephalus latus Bremser. Dieser grosse Bandwurm wird 5—8 Meter lang, hat 3—4000 Glieder, welche 3—5 Mm. lang sind, auf 10—12 Breite; die ersten und letzten Glieder sind mehr quadratisch. Das vordere Ende verschmälert sich fadendünn. Der Kopf ist $2^1/_2$ Mm. lang, 1 Mm. breit, keulenförmig oder oval, die spaltförmigen Sauggruben erscheinen wie die Fortsetzung der Seitenränder. Erst nach 600 unreifen Gliedern kommen die geschlechtsreifen. Die Schlangenwindungen des Uterus bilden in den reifsten Gliedern eine vorspringende Rosette mit 4—5 Seitenblättern an jeder Seite. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Mitte der Bauchfläche, dem Vorderrand genährt, die weibliche hinter der männlichen, seitlich liegen die zahlreichen Hoden; die Eier sind oval und haben nach Vorne ein Deckelchen. Für genaue Beschreibung der Geschlechtsorgane verweise ich auf die vortreffliche Arbeit von Laudois und Sommer, welche die Güte gehabt haben, mir zur Zeit für meine Vorlesungen über Helminthen sehr überzeugende Präparate zu schicken.

Der Bothriocephalus latus hat einen viel geringeren Verbreitungsbezirk als die Taenia solium. Am häufigsten findet er sich in der Westschweiz, im Gebiete der Seen, besonders des Genfersees, so wie in einzelnen nördlichen und nordwestlichen Provinzen Russlands, Schwedens, in Ostpreussen etc., in wasserreichen Gegenden, an Küsten der grossen Flüsse, der Seen, des Meeres. Eine grosse

Vorliebe haben die früheren Entwicklungszustände für Fische, namentlich Salmen.

Dieser Bandwurm macht beim Menschen die gleichen Beschwerden wie die Taenia und geht nach oft langer Latenz in grossen Ketten zeitenweise ab, länger als bei Taenia solium, während bei Taenia mediocanellata nur einzelne Proglottiden, ja selbst ohne Stuhlgang abgehen.

Zweite Ordnung.

Nematoden, Rundwürmer.

Diese zeichnen sich durch ihren walzigen, langgestreckten Körper mit muskulöser Wand und elastischer Chitinhülle aus, während die Höhlung die Verdauungs- und Geschlechtsorgane enthält. Sie sind mit einem After versehen, der Mund ist nicht constant. Sie haben ein Canalsystem von Längsgefässen, die Nerven bilden einen Schlundring, von dem Bauch- und Rückennerven ausgehen, die Geschlechter sind getrennt. Die männlichen haben Hoden, Vas deferens und Copulationsorgane, Bursa und Spicula (1—2). Die weiblichen Thiere haben ein Ovarium, Tuba, Uterus, Vagina. Es existiren viel mehr Weibchen als Männchen, ausser bei Gordius. Die Metamorphosen geschehen mit Häutung. Diese Thiere sind entweder nur als Larven parasitisch (Gordius—Mermis) oder nur geschlechtsreif, wie Ascaris.

Erste Familie.

Polymyarii Schn. Die Muskeln aus vielen Muskelzellen gebildet.

Genus I. Ascaris Rud. Spuhlwurm. Körper walzig, 3 Lippen mit Zahnleisten, zwei gleiche Spicula, 20 und mehr präanale Papillen.

A. lumbricoides. An beiden Enden gleichmässig verdünnt mit stumpfem Schwanzende; 9—75 Papillen jederseits, davon 7 postanale, eine unpaare Papille vor dem After. L. 8″. In dem Dünndarm des Menschen, besonders bei Kindern häufig. Sie können in sehr grosser Zahl bestehen, werden erst vom dritten Lebensjahre an häufig und entwickeln sich gewöhnlich in Folge schlechter vegetabilischer Nahrung, mit welcher die Eier in den Körper gelangen, sowie auch mit schlechtem Trinkwasser. Sie sind sehr verbreitet und in südlichen Ländern gefährlicher, als bei uns. Die Spuhlwürmer bedingen mannigfache Verdauungsstörungen, das einzige sichere Zeichen ist jedoch das Austreiben der Würmer. Zuweilen werden sie ausgebrochen. Sie können auch vom Schlunde in den Kehlkopf gelangen und suffocatorische Zufälle hervorrufen.

Zuweilen gelangen sie in die Gallenwege und in die Leber, wo sie sehr schlimme Erscheinungen bedingen können. Sie können sich auch bis unter die Haut durchwinden und bedingen dann Wurmgeschwülste in der Nabel- oder Leistengegend.

Leiden Kinder sehr an diesen Würmern, so ist vor Allem auf ihre Nahrung zu achten, besonders in Bezug auf Vegetabilien und deren reine und absolut gute Beschaffenheit. Unter den verschiedenen austreibenden Mitteln steht das Santonin oben an.

2. Gattung Eustrongylus Dies. Keine Lippen, sechs flache Knötchen am Munde; ein Spiculum; Bursa napfförmig. E. gigas. Roth, Schwanzende dicker als der Hals; wird gegen 3′ lang. In den Nieren des Hundes, selten beim Menschen.

3. Gattung Filaria Müll. Fadenwurm. Körper fadenförmig; sehr lang; sechs oder zwei kleine Lippen; zwei ungleiche Spicula; vier präanale Papillen jederseits; Haut meist glatt, zuweilen mit warzenförmigen Knötchen oder Stacheln.

T. medinensis. Medianwurm. Mundöffnung klein, ohne Lippen, mit Papillen umstellt; Kopf verdünnt, Körper nach hinten etwas verdickt, Schwanzende spitzig, etwas gekrümmt; gebährt lebendige Jungen. In den Tropenländern Afrika's und Asiens eine Plage des Menschen; siedelt sich unter der Haut im Zellgewebe an, besonders an den Beinen; wird über 3′ lang und hat die Dicke einer mässigen Darmsaite.

Man beobachtet ihn mitunter in Europa bei Menschen, welche aus diesen Ländern zurückkommen; durch langsames und vorsichtiges Rollen desselben um einen Stock kann man ihn mitunter ganz herausziehen.

Filaria oculi humani hat Nordmann im menschlichen Auge gefunden, und ist sie seitdem von mehreren andern Forschern gefunden worden. Eine ähnliche Filarie fand ich einmal in Abscessen des Uterus.

Zweite Familie.

Meromyarii Schn. Die Muskeln der Leibeswand sind aus acht Längsreihen hinter einander liegender Zellen gebildet.

1. Gatt. Ascaris Bud. Madenwurm. Körper vorn dick, Schwanzende sehr verdünnt, spitz; ein Spiculum, Bursa vorhanden oder fehlend; Vagina mit Ringmuskeln; zwei präanale Papillen jederseits.

O. vermicularis. Kinderwurm. Mund dreilippig. L. 5‴. Häufig im Mastdarm des Menschen, erregt heftiges Jucken. Dieser kleine Madenwurm ist mitunter ausserordentlich lästig; ausser dem oft unerträglichen Jucken im Innern des Afters bedingt er auch

durch Einwandern in die Scheide bei kleinen Mädchen dort heftiges Jucken und reitzt sie so zur Onanie.

Innere Mittel wirken wenig, während Klystire mit etwas Benzin oder mit einer schwachen Sublimatlösung sehr nützen können.

Dritte Familie.

Holomyarii Schn. Muskeln der Leibeswand nicht, oder nur in der Längsrichtung getheilt.

Trichina Owen. Mund klein, Kopfende spitz, Schwanzende des Weibchens stumpf abgerundet; Seitenfelder und Hauptmedianlinien; kein Spiculum; Bursa zweiästig.

T. spiralis. Im geschlechtslosen Zustand liegen sie oft massenhaft in den Muskeln des Menschen, des Schweines und anderer Säugethiere spiralförmig zusammengerollt und in Cysten eingeschlossen. Gelangen diese Cysten in den Darmkanal des Menschen oder warmblütiger Wirbelthiere, dann werden sie von der Umhüllung befreit und geschlechtsreif, um eine Brut zu erzeugen, die sich durch den Darm bohrt, in die Muskeln einwandert, und sich dort wieder einkapselt.

Auffallend war mir in meinen zahlreichen Experimenten über Trichinose die Seltenheit der Männchen und ist es mir wahrscheinlich, dass die gleichen Weibchen mehrfach befruchtet werden. Jedes trächtige Weibchen gebärt 40—50 Jungen. Höchst wahrscheinlich bekommt das Schwein, welches dem Menschen die Trichinen gibt, dieselben von den Ratten, welche es frisst.

Wie andere Helminthen, so haben auch die Trichinen einen eigenen geographischen Verbreitungsbezirk. In Deutschland kommen sie am häufigsten in Sachsen, Thüringen und der Provinz Posen vor. In Neudorf bei Breslau habe ich eine interessante Epidemie beobachtet, welche ich in meinen Lettres sur les Trichines in der Gazette médicale 1866 beschrieben habe.

Die Trichinenkrankheit ist erst seit 1860 durch die vortrefflichen Arbeiten von Zänker bekannt geworden und haben seitdem eine Reihe mehr oder weniger verderblicher Epidemien in Sachsen und Thüringen geherrscht. Da die Trichine bei einer Hitze von 50° bis 60° C. zerstört wird, wird sie nur dann gefährlich, wann trichinöses Schweinefleisch halb roh oder unvollständig gekocht oder halb gebraten genossen wird und würde die Trichinose verschwinden, wenn man Schweinefleisch in den verschiedensten Formen immer nur hinreichend gekocht oder gebraten geniessen würde.

Trichinose. Wird trichinöses Fleisch reichlich genossen, so erfolgt mitunter schon bald starkes Erbrechen und Durchfall, durch welche viele Trichinen entfernt werden können. Bleiben sie in grösserer Zahl, so bewirken sie Uebelkeit, Aufstossen, ab und

zu Erbrechen, Leibschmerzen, mässigen Durchfall, grosse Schwäche. Sind nun viele junge Thiere in die Muskeln eingewandert, was am Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche der Fall ist, so klagen die Kranken über sehr heftige und verbreitete Muskelschmerzen im Gesicht, im Nacken, im Rücken, besonders im Lumbaltheil, in den Gliedmaassen; durch Druck und Bewegung werden die Schmerzen gemehrt. Das in der zweiten Woche auftretende Oedem des Gesichts schwindet gewöhnlich nach einigen Tagen. Die Kranken sind lichtscheu, der Blick ist stier, die Pupillen sind weit, es bestehen Sehstörungen, dabei hat sich allmählig Fieber entwickelt, die Temperatur schwankt zwischen 39° und 40° und darüber, der Puls ist klein und beschleunigt, 108—120, das Athmen ist ebenfalls beschleunigt, durch Intercostalschmerzen und durch Gürtelschmerzen in Folge des kranken Zwerchfells beengt, dabei Husten, Heiserkeit. Die Zunge ist trocken, belegt, geschwellt; das Schlingen sehr erschwert, nicht selten Trismus; der Leib ist gespannt und schmerzhaft. Häufiger Schweiss. Die Kranken sind äusserst schwach, fast unbeweglich, traurig, schlaflos. Später tritt anämisches Oedem ein, Neigung zu Blutungen, auch Harthörigkeit. Erfolgt nun Besserung, so nehmen nach 3 bis 4 Wochen alle Erscheinungen ab, aber die Kranken bleiben noch lange schwach und mager, genesen jedoch später vollkommen.

Bei tödtlichem Ausgang bleibt das Fieber intens, excessive Schweisse, typhöser Zustand im höchsten Grade und nicht selten beschleunigt Pneumonie das Ende.

Man beobachtet übrigens alle Uebergänge von leichten, fast abortiven Formen bis zu den schwersten. Die Mortalität schwankt von 0 und wenigen Procenten bis zu $^1/_6$ ja $^1/_3$ aller Befallenen.

Die Behandlung muss vor allen Dingen prophylaktisch sein. Durch gehöriges Kochen tödtet man die Trichinen. Die amtliche Trichinenschau ist eine grosse und erfolglose Last für den Staat. Dagegen sollten Metzger und Wurstfabrikanten für das von ihnen Verkaufte verantwortlich gemacht werden. In frischen Fällen sind Brech- und Abführmittel indicirt und besonders Calomel in grossen Dosen in den ersten Tagen. Die späteren Mittel, welche die Parasiten tödten sollen, wie Benzin, Farrnkrautpräparate etc. erreichen diese Wirkung nicht und schaden dem Magen. Reine Milchdiät ist die beste Nahrung. Gegen das intense Fieber kann man Chinin anwenden, gegen die Athmenbeschwerden Ammonpräparate, gegen zunehmende Schwäche Wein und Reizmittel. Die Convalescenz ist besonders diätetisch mit grosser Vorsicht zu leiten.

T r i c h o c e p h a l u s R u d. Peitschenwurm. Mund rundlich; Körper vorn dünn, fadenförmig, hinten plötzlich verdickt; Seitenfelder fehlen, Hauptmedianlinien vorhanden, ein Spiculum, dessen

Scheide bei der Begattung mit hervorgestülpt wird und dann das Spiculum wie eine Glocke umgibt; keine Bursa,

T. dispar. Das dünne Körperende beträgt $^2/_3$ der ganzen Länge, der verdickte Körpertheil ist beim Weibchen schwach gebogen, beim Männchen spiral aufgerollt, die Scheide des Spiculums mit spitzen Stacheln dicht besetzt. L. 1″. Im Dickdarm des Menschen. Dieser Wurm ist absolut unschädlich und habe ich ihn auch mehrfach im Cöcum und Colon der Affen gefunden.

Achylostomum duodenale eigentlich in die Nähe von Strogylus gehörend, hat einen cylinderischen Körper; der Kopf ist nach der Rückenfläche umgebogen mit horniger Mundkapsel; am oberen Rande je zwei klauenförmige, kräftige Haken. Bursa dreilappig. Männchen bis 10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick; Weibchen 18 Mm. lang, 7 Mm. dick.

Dieses im Duodenum und Anfang des Jejunum vorkommende Thier findet sich in Italien, besonders aber in Aegypten und andern heissen Ländern. Der Wurm verletzt die Schleimhaut, dringt submucös vor, lebt vom Blute des Menschen und bewirkt bei seiner oft sehr grossen Zahl hartnäckige Blutleere.

Dritte Ordnung.

Trematoda Rud. Saugwürmer.

Der Körper ist weich, flach, ungegliedert, ohne Leibeshöhle mit Saugnäpfen, welche nicht selten durch Haken verstärkt sind. Der Nahrungsschlauch ist dendritisch getheilt ohne After. Die meisten Trematoten sind Zwitter. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus Hoden, Samenleitern, Cirrhus und Cirrhusbeutel, die weiblichen aus einem Eierstock mit zwei Dotterstöcken und gewundenem Eiergang, in welchen ein Receptaculum seminis mündet.

Distoma Zed. Körper weich, länglich, flach oder drehrund; Saugmund am Vorderende; ein Saugnapf am Bauche; zwischen beiden die Geschlechtsöffnung. Einige sind unbewehrt, andere am Kopfende oder am Vorderende mit Stacheln besetzt.

D. hepaticum. Leberegel. Eiförmig, flach, mit schnabelartig vorspringendem Vordertheile; Bauchnapf etwas grösser, als der des Mundes; Darm ästig, durchscheinend. In den Gallengängen und der Gallenblase des Menschen und mehrerer Säugethiere, besonders häufig bei Schafen, wenn sie auf feuchten Triften weiden. Die Eier sammeln sich oft massenhaft in der Gallenblase, treten durch den Darm nach aussen, und entwickeln sich im Wasser; der daraus entstehende kegelförmige, mit langem Wimperkleid versehene Embryo schwimmt im Wasser umher.

D. lanceolatum. Langstreckig, schlank, hinten breiter, die Darmschenkel unverästelt. In den Gallengängen der Wiederkäuer,

einiger Nager, des Schweines, der Katze und zuweilen des Menschen.

D. haematobium Bilharz. Langstreckig, schlank, ist getrennten Geschlechts. Lebt im Blute des Menschen, namentlich in der Pfortader.

D. heterophyes. Bilharz. Lebt ebenfalls in Aegypten und zwar im Dünndarm des Menschen, mitunter in sehr grosser Menge.

D. ophtalmobium ist einmal in der Linse des Menschen gefunden worden, sowie auch einmal das Monostomum lentis v. Nordmann.

III. Arthrophoda. Gliedfüsser

Symmetrisch gebauter Körper, in Segmente getheilt, mit Chitinhülle und gegliederten Beinen. Kopf, Brust und Bauch sind zu unterscheiden, können aber mehr oder weniger miteinander verwachsen sein; entwickeltes Nervensystem; getrennte Geschlechter.

1) Arachnidea. Kopf und Bruststück verschmolzen, ohne eigentliche Fühler, Luftathmung, 2 sehr starke Kieferpaare, die Beine am Cephalothorax fixirt, gewöhnlich 8. Geschlechter getrennt; Fortpflanzung meist durch Eierlegen.

Ordnung Apneusta. Lungenlose Arachniden Acanthotheca, Linguatulinen. Körper und Lebensweise ganz den Eingeweidewürmern entsprechend, desshalb früher zu ihnen gezählt. Erst durch die Kenntniss der Embryonen hat man ihre wahre Natur erkannt. Im erwachsenen Zustande ist der Körper wurmförmig, gestreckt, rundlich oder flach, Mund vorn und unterhalb ohne Kauwerkzeuge.

Pentastomum Rud. Die aus dem Ei schlüpfenden Embryonen haben einen länglichen, hinten zugespitzten, oder geschwänzten Körper, zwei Paar zweikrallige Füsse und neben dem Munde zwei Hacken. Sie schlüpfen erst aus dem Ei, wenn letzteres in den Darmkanal eines passenden Wirthes (Pflanzenfressers) gelangt ist; von da wandern sie in verschiedene Organe, Lunge, Leber u. s. w. Dann folgt ein Zustand der Ruhe (Puppe), waraus ein neuer Larvenzustand mit Stachelkränzen und doppelten Haken hervorgeht, der früher für eine eigene Species (P. denticulatum) gehalten wurde. Zu der endlichen Entwicklung bedarf es einer Uebersiedelung in einen andern Wirth (Hund, Wolf), die gewöhnlich durch die Nase zu geschehen pflegt. Das ausgewachsene Thier (Pentastomum taenoides kommt beim Menschen nicht vor, sondern nur seine Puppe Pentastomum denticulatum, eingekapselt, meist verkalkt. Es findet sich an der Oberfläche der Bauchorgane, zuweilen der Lungen, selten im Innern der Leber. Das vollkommene ausgewachsene Pentastomum Diesingii habe ich im Peritoneum eines Affen gefunden und noch lebend meinen Zuhörern gezeigt.

Ordnung Trachearia.

Familie Acari, Milben.

Kleine Thiere, deren Gliederung verschmolzen ist, mit Saugrüssel oder höher organisirten Mundtheilen, denen der Spinnen ähnlich (wie in meiner Campognatha Foreli des Genfersees). Vier Fusspaare. Nur ein Theil derselben lebt parasitisch.

Sarcoptes Latr. Breit und flach mit dicken Papillen, Kopf vortretend, das Endglied der 4 vordern Beine fadenförmig mit einem Haftbläschen, die 4 hinteren Beine mit langem borstenförmigem Endglied.

S. scabiei. Krätzmilbe. Gräbt sich Gänge unter der Oberhaut des Menschen, besonders an den Fingern, um das Handgelenk und an den Genitalien. In den älteren, eiternden, oder abtrocknenden Pusteln findet man ihre sehr kleinen Eier. In seltenen Fällen lebt die Krätzmilbe in ungeheuerer Zahl unter ausgedehnten Krusten. Brockenkrätze, Scabies norvegica.

Demadex Owen. Haarsackmilbe. (Macrogaster Miescher; Simonea Gerv.) Hinterleib sehr verlängert, wird mit dem Alter kürzer, hat in der Jugend 3, später 4 Paare kurzer Fussstummel, die an der Spitze Klauen tragen. Die Mundtheile bestehen aus kurzem vorgestrecktem Rüssel, der aus einer Unterlippe und den Mandibeln zusammengesetzt ist, und aus einem Paar zweigliederiger Taster, deren Endglied nach allen Richtungen beweglich ist,

D. folliculorum (Acarus folliculorum Simon). Lebt in den sogenannten Mitessern und Haarsäcken des Menschen, besonders an der Nase und dem äusseren Gehörgange. Meist lebt in einem Haarsacke nur eine Milbe, zuweilen mehrere.

Die noch folgenden äusseren Parasiten kommen entweder so ausnahmsweise beim Menschen vor, oder sind so allgemein bekannt, dass zoologische Details nicht nöthig sind.

Die Ixoden (Zecken), diese grösseren blutsaugenden Milben, zu denen auch der sogenannte Holzbock (Ixodes Ricinus) gehört, finden sich nur sehr selten und vorübergehend beim Menschen. Ich habe diese Thiere auf andern Arachniden oft schmarotzend gefunden und ist mir kein Fall von Ansaugen derselben am Menschen bekannt. Jedoch scheint in Amerika eine Zeckenart häufiger beim Menschen vorzukommen.

Der Dermanyssus avium, welcher besonders in Taubenschlägen, Hühnerställen lebt, soll zuweilen auf den Menschen übergehen. Ich habe Dermanyssusarten sehr viel auf niedern Thieren gefunden und habe mich überhaupt mit Milben viel beschäftigt, sie sehr oft auf meiner Haut umherkriechen lassen, habe aber nie bei ihnen die Neigung beobachtet, menschliches Blut zu saugen.

Leptus autumnalis, welcher zu den sehr verbreiteten Trombidinen gehört, scheint nach einer Beobachtung von Gnaden (Virchow's Arch. LII. pag. 255) mitunter in grosser Zahl auf dem Menschen zu parasitiren. Indessen handelt es sich um einen sterbenden Kranken und um einen 80jährigen Greis, welche beide wenig Reactionsfähigkeit gegen diese ganz exeeptionell schmarotzenden Thiere boten.

Die Pediculiden findet man in den Werken über Zoologie an sehr verschiedenen Stellen. Offenbar zu den Insecten gehörend, findet man sie bald als Schnabelkerfe, bei den Hemipteren, bald und namentlich in früheren Werken in der Nähe der Milben.

Die Pediculida (Läuse) bilden mit Recht eine eigene Familie der Hemipteren und zwar eine der allerletzten der Insecten überhaupt, welche dann schon den Myriapoden nahe stehen. Man beobachtet zwei Gattungen von Läusen beim Menschen.

1. Phthirius Leach. und zwar Ph. pubis, die Filzlaus, welche beim Menschen in den Schamhaaren, seltener im Bart, selbst in den Augenbrauen vorkommt und sich tief in die Haut einfrisst.

2. Pediculus, Linn. ist durch 3 Arten repräsentirt. P. capitis Kopflaus, P. vestium die Leiblaus, in der Breslauer Polyklinik sehr häufig zu beobachten, und die mitunter in sehr grosser Menge sich entwickelnde Laus der Läusekrankheit (Phthiriasis).

P. tabescentium, deren Unterschied von dem gewöhnlichen Läusen ich selbst constatirt habe. In sehr seltenen Fällen gehen Holzläuse (Clothilla inquilina v. Heyden) auf den Menschen über.

Die Bettwanze Cimex lectuarius ist überall häufig und wo sie besteht dem Menschen sehr lästig.

Unter den Fliegen werden manche dem Menschen sehr schädlich. Folgende sind zu erwähnen:

Oestriden: Oestrus hominis, Dasselfliege, legt zuweilen ihre Eier auf die Haut des Menschen, indessen beziehen sich die Beobachtungen, welche ich habe verificiren können, auf sehr entfernte Länder und bei uns gehört das Schmarotzen dieser Thiere zu den grössten Seltenheiten. Von eigentlichen Fliegen schmarotzen noch in seltenen Fällen:

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege.

M. sarcophaga, gemeine Fleischfliege.

M. Susca domestica, Hausfliege.

Legen diese Fliegen ihre Eier auf verschiedene Körpertheile, Oeffnungen der Nase, Augen etc., so können durch die sich sehr rasch entwickelnden Larven sehr grosse Nachtheile entstehen, ja selbst mit tödtlichem Ausgang, wovon ich in meiner Anatomie pathologique II. 397 Beispiele mitgetheilt habe. Aehnliche Fälle

scheinen auch nach Coquerel in Cayenne durch Fliegenlarven vorzukommen und hat man sogar dieser Fliege Lucilia deshalb den Beinamen Hominivorax gegeben. Unsere Fliegenlarven können mitunter im Magen einige Tage leben und heftige cardialgische Erscheinungen hervorrufen.

Die Paliciden bilden die letzte Familie der Dipteren. Man unterscheidet den gewöhnlichen Floh, Pulex irritans und den Sandfloh Pulex penetrans, welcher besonders in Südamerika häufig ist und sich unter die Haut einbohrt, ja dort seine Eier legt. Die Eingeborenen besitzen eine besondere Geschicklichkeit, dieselbe aus der Haut zu entfernen.

Zweiter Theil.

Die Parasiten des Pflanzenreichs und die durch sie erzeugten Krankheiten.

Es ist im höchsten Grade bedauernswerth, dass die jetzige Generation von Aerzten in den Naturwissenschaften so überaus unwissend ist. Wir haben bei den parasitischen Thieren bereits gesehen, dass ihr Leben und ihre Entwicklung, ihr so wichtiger Generationswechsel im innigsten Zusammenhange mit den durch sie erzeugten Krankheiten, ja mit ihrer Behandlung stehen.

Für. die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers war dies auch wohl schon immer der Fall, aber immer wichtiger wird die Kenntniss dieser schmarotzenden Parasiten, seitdem wir angefangen haben, der früher rein hypotetischen belebten Ansteckung (Contagium animatum) eine strenge, wissenschaftliche Basis zu geben. Um aber dem raschen Fortschritt auf diesem Gebiete folgen zu können, wird es immer nothwendiger, das Leben der niederen Pflanzen zu kennen. Da jedoch nur wenige Aerzte heut zu Tage diese Kenntniss besitzen, gebe ich in kurzen Zügen einen Ueberblick des Pilzlebens, um so das Verständniss der Pilzkrankheiten zu erleichtern. Für diejenigen, welche sich einige beschäftigen wollen, empfehle ich die Werke von Bary[1]) und Eidam[2]).

Pilze und ihre Eintheilung.

Von mannigfachster Form, voll der merkwürdigsten Thatsachen der Polymorphie und des Generationswechsels, bilden die Pilze eine gut abgeschlossene Gruppe der niedern Pflanzen. Sie sind chlorophyllfrei, ihr Thallus besteht aus Zellfäden, Hyphen, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern und bilden diese, wenn sie sich verzweigen und zu grössern Körpern verbinden, die gewöhnlichen Pilze mit ihren bekannten Karakteren. Die Fäden verzweigen sich

---

1) De Bary Morphologie und Physiologie der Pilze etc. Leipzig 1866.
2) Eidam. Der gegenwärtige Standpunkt der Mycologie. Berlin 1872.

und bieten Quertheilung. Im Innern der Fäden bilden sich häufig Oeltropfen und sieht man auch Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Die Pilze bilden bald ein ausgebreitetes Fadenwerk, bald Polster, bald aufsteigende fleischige Körper von Kugel-, Keulen-, Hut-, Becherform etc.

Die Pilze assimiliren nicht und müssen daher die schon assimilirten Verbindungen anderer Organismen in sich aufnehmen. Sie bewohnen lebende oder abgestorbene Organismen. Sie pflanzen sich durch Sporen fort, welche nach Sprengung ihrer Membran zu Keimschläuchen auswachsen, welche Scheidewände bekommen, sich verästeln und ein Fadengeflecht, Mycelium bilden. Ist der Schlauch nur in einer gewissen Länge entwicklungsfähig, so heisst er Promycelium und entwickeln sich in diesem lebend bleibenden Theile des Keimschlauches secundäre Sporen Sporidien.

Das Mycelium ist bald locker und flockig, bald fester, mehr hautartig und wird in den Sclerotien oder Dauermycelien zu einer compacten knollenförmigen Masse, wovon das Mutterkorn ein bekanntes Beispiel gibt.

Keimen die Sporen auf dem lebenden Organismus, so dringen die Keimschläuche durch die Epidermis, wahrscheinlich durch ihre Interstitien tiefer ein und die Ernährung geschieht nun auf Kosten des Wirthes, auch auf Pflanzen oft durch besondere Saugwarzen, Hausterien. Von den mehr oder weniger vergänglichen oder andauernden Mycelien erheben sich die Fruchtträger, welche entweder aus verästelten Fäden bestehen, an deren Spitze sich die Sporen bilden, oder zu dem bereits erwähnten fleischigen Körper aufsteigen, bei welchem die Enden der Fäden, welche die Sporen erzeugen, zusammen die Fruchtschicht, das Hymenium, bilden. Die Sporen werden theils auf pfriemen- oder keulenförmigen Zellen, den Basidien, theils in Sporangien-, theils durch freie Zellbildung in Sporenschläuchen gebildet. Bilden sich die Sporen auf der Aussenfläche des Fruchtkörpers, so heissen sie gymnocarpe. Ist das sporenbildende Lager ursprünglich in besondere Schläuche eingeschlossen, so nennt man die Sporenbildung eine angiocarpe. Die Oberfläche muss dann oft zerstört werden, durch Verwitterung etc., um die Sporen frei zu machen. Das Ausstreuen der Sporen erfolgt durch Abfallen oder Verstäuben. In den Perithecien wird bei manchen Pilzen die Schlauchmembran gallertartig, und wird dann mit den Sporen aus einer sich bildenden Oeffnung entleert. In andern Fällen wird das Sporangium durch den Druck der Trägerzellen fortgeschleudert. So entsteht z. B. der weisse Pilzstaub um die an der Pilzkrankheit sterbenden Fliegen.

Viele Sporen bedürfen einer Ruheperiode, bevor sie keimen; es sind dies die Dauersporen, welche dann derbwandiger sind. Einige

Pilzfamilien entwickeln in Mutterzellen Schwärmsporen, deren Bewegung durch wimperartige Fäden vermittelt wird, weshalb man sie früher oft mit Infusorien verwechselt hat. Sie keimen, sobald sie zur Ruhe kommen.

Durch neuere Untersuchungen steht fest, dass die meisten, vielleicht alle vollständig entwickelten Pilze sich ausser durch die sich abschnürenden Sporen, durch wirkliche geschlechtliche Entwicklung fortpflanzen, was ich besonders schön an der von Ferdinand Cohn und mir beschriebenen Peronospora cactuum beobachtet habe und was überhaupt häufig gesehen werden kann. Es entwickeln sich alsdann männliche und weibliche Zellen, Antheridien und Oogonien, welche zusammentreten. Nach der Befruchtung entstehen aus den weiblichen Zellen die Oosporen, welche durch Keimung die Art weiter fortpflanzen. Auf noch andere complicirtere Vorgänge, wie sie bei den Ascomyceten stattfinden, kann ich hier nicht näher eingehen.

Der gleiche Pilz bietet abwechselnd in der blos vegetativen Fortpflanzung und in der geschlechtlichen, scheinbar völlig verschiedene und doch eng zusammenhängende Formen. Es ist dies ein wahrer Generationswechsel, Polymorphismus. Die ganze Entwicklungsreihe kann auf dem gleichen Wirth oder auch auf verschiedenen Wirthen, den Entwicklungsphasen entsprechend durchgemacht werden.

Diese zu den grössten Entdeckungen der Neuzeit gehörender Kenntnisse, verdanken wir in erster Linie den geistvollen Arbeiten Tulasne's und de Bary's und haben sich später auch andere Forscher sehr verdienstvoll dabei betheiligt. Eine andere nicht minder wichtige Entdeckung welche wir den Untersuchungen von Baranetzky, Rees, Itzigsohn, Schwendener und Famintzin verdanken, ist die, dass die Flechten, welche früher eine besondere Classe ausmachten, Pilze sind, Ascomyceten, und die in ihnen sich vorfindenden grünen Gonidien, Algen, welche von dem Gewebe der Pilze vollständig eingeschlossen werden, so dass also die Pilze die Schmarotzer dieser Algen sind. Durch Cultur der isolirten Flechtengonidien gelang es, dieselben weiter fortbildungsfähig zu machen und aus ihnen Oosporen zu entwickeln.

Ich gehe nun zu einer kurzen Uebersicht der Classification der Pilze von de Bary über:

Eintheilung der Pilze (nach de Bary, mit geringen Abänderungen von Eidam).

I. Phycomyceten.

Sie bilden eine Vermittelung und Uebergangsstufe zu den Algen.

1) Chytridei sind kleine theils auf Algen, theils im Gewebe

vieler Dicotyledonen lebende Schmarotzer ohne Mycelium, die sich durch kleine Schwärm- oder Dauersporen fortpflanzen.

2. Saprolegniei sind sehr algenähnlich und mehren sich durch in Oosporangien gebildete Schwärmsporen, sowie durch Oosporen, welche auf geschlechtlichem Wege durch Befruchtung von Oogonien durch Antheridien entstanden sind. Man unterscheidet monöcische und diöcische Saprolegnien; bei letzteren, mit getrennten Geschlechtern, geschieht wahrscheinlich die Befruchtung durch schwärmende Spermatozoiden, welche in den Antheridien gebildet werden. Die Oosporen keimen nach längerer Ruhezeit. Die Saprolegnien wachsen auf in Wasser gefallenen Insectenkörpern, auf Fischen und anderen thierischen und pflanzlichen Substraten.

Einmal habe ich eine mir von Montagne bestimmte Saprolegnia ferax in reichen Lagern und wahrscheinlich unter die Epithelien eindringend, auf dem lebenden Os uteri gefunden.

3. Die Peronosporei bewohnen nur lebende Pflanzen, in deren Innern sie ihr Mycel ausbreiten. Sie pflanzen sich durch Comidien, welche auf durch die Epidermis hindurchgebrochenen Hyphen entstehen sowie durch Oosporea fort, welche im Parenchym des Wirthes überwintern. Durch diese Pflanzen wird die Kartoffelkrankheit bedingt, so wie die von Cohn und mir beschriebene Kaktusfäule.

4. Die Mucorinei, Schimmelpilze sind sehr verbreitet und pflanzen sich durch Conidien in Sporangien gebildet, sowie durch Copulationssporen, Zygosporen fort. Sie besitzen ein sehr starkes Mycelium, ohne Scheidewände, welches sich in und auf dem Nährsubstrat ausbreitet. Später erheben sich die Fruchthyphen, welche nach unten wurzelförmig verzweigt sind. Die Enden der Fruchtträger sind keulig angeschwollen. Sie grenzen sich bald durch eine Scheidewand vom übrigen Theil der Hyphe ab und erstere wölbt sich im weiterem Wachsthum mehr oder weniger hoch als Columella empor. In dem Inhalt der kugligen Zelle, dem früherem Sporangium, findet eine Differenzirung des Plasmas statt in zahlreiche kuglige Portionen, welche sich immer mehr individualisiren und mit einer Membran versehen zu den sehr zahlreichen Sporen werden. Auch die Fortpflanzung durch geschlechtliche Ruhesporen, Zygosporen finden sich bei vielen Mucorarten.

II. Hypodermei.

Die Familien dieser Abtheilung leben im Gewebe ihrer Nährpflanzen. Um die Fruchtbildung vorzubereiten, durchbrechen sie die Epidermis und bilden zahlreiche Sporenhäufchen. Sie zerfallen in zwei Familien, nämlich:

1. Die Ustilaginei, die Russbrandpilze, mit einfachem Generationswechsel.

2. Die Uredinei, die Rostpilze, mit oft drei- oder vierfachem Generationswechsel. Die Pilze aus diesen zwei Familien verursachen häufig grosse epidemische Krankheiten an unseren Culturgewächsen.

I. Die Tremellinei Gallertpilze, quellen im Wasser sehr auf. Bei vielen werden die Sporen auf einem eigenen Hymenium gebildet. Die Sporen keimen nach ihrem Abfallen leicht und bilden sich dann oft secundäre Sporidien. Diese Pilze leben auf feuchten und faulen Aesten.

II. Die Hymenomyceten bilden unsere schönen Hutpilze, deren Typus unsere Agaricusarten sind. Das Mycelium ist verhältnissmässig unscheinbar. Die Fruchtträger beginnen als kleine kegelförmige Vereinigungen vieler Hyphen, welche sich rasch vergrössern und durch Divergiren der obersten Hyphenreihen und oftmalige Bildung von Luftlücken in Hut und Stiel differenziren. Oft ist der Fruchtkörper nackt, in anderen ist die Unterfläche des Hutes mit einem leicht zerreissenden Schleier bedeckt, auch kann der ganze Pilz von einer Haut eingeschlossen sein, welche bei der Reife gesprengt wird. Die Unterseite des Hutes bildet bald radiale Lamellen, bald concentrische Kreise, bald Netze, bald Zapfen. Später bilden sich dann Hervorragungen, Sterigmen, und an deren Spitzen Sporen.

III. Die Gastromyceten bilden ihre Sporen im Inneren mehrschichtiger Fruchtkörper. Der Bau der Bauchpilze ist zum Theil sehr complicirt.

IV. Ascomycetes. Bei ihnen stehen die Sporen gewöhnlich ab durch freie Zellbildung im Innern von Schläuchen.

Unterabtheilungen sind:

1. Protomyceten bilden die einfachste Familie unter den Schlauchpilzen und besitzen keinen besonderen Fruchtkörper. Das Mycel wuchert im Parenchym der Nährpflanze oder es fehlt ganz.

2. Die Tubereracei wachsen knollenförmig unter der Erde ohne bekannten Generationswechsel. Sie bestehen aus einer derben warzigen Schicht, einer inneren zarteren und aus vielgliedrigem Hyphengewebe; von denen die Schläuche mit ihren stachlichen Sporen entspringen.

3. Die Elaphomycei bieten einen Fruchtkörper, welcher ganz von einem Fadengeflecht langgliedriger Hyphen durchzogen und überall mit der schlauchtragenden Schicht durchsetzt ist. Bei der Reife wird der Inhalt der Peridinien in ein feines, trockenes Haargeflecht, Copillitium, verwandelt, welches mit den ein schwarzbraunes Pulver darstellenden Sporen vermischt ist.

4. Die Pyrenomycetes, Kernpilze. Sie zeigen entweder Conidienträger oder kugelige Spermogonien oder längliche Frucht-

gehäuse, Peritecien, mit zierlichenHaaren bedeckt, in deren Inneren die Sporenschläuche gebildet werden, oder auch rundliche Pycnidien mit einer Hymenialschicht ausgekleidet, von welcher sich die vielen keimfähigen Sporen abschnüren und mit Gallerte gemischt, als gewundene Schleimranken aus einer oberen Oeffnung entleert werden.

5. Die Discomyceten, Scheibenpilze haben auch zahlreiche Fruchtformen. Für einige kennt man geschlechtliche Befruchtung. Die Sporenschläuche entwickeln sich auf Scheiben, der Fruchkörper besteht aus fleischigem Stroma, die Hymenialfläche selbst verbreitet sich auf ihrer sehr verschieden gestalteten, oft faltig gewundenen und vielfach verzweigten Oberfläche.

Eine Anzahl von Discomyceten bildet neben den vielen, sonstigen Entwicklungsphasen noch die schon früher beschriebenen Dauermycelien oder Sclerotien.

Anhang. Die Schizomycetes (Nägeli).

Diese eigenthümlichen organischen Wesen bilden eine besondere Gruppe, welche von den Einen zu den Thieren von den Andern zu den Pflanzen gestellt worden ist; jetzt rechnet man sie ziemlich allgemein zu den Pflanzen. Mit den Pilzen haben sie die Abwesenheit des Chlorophylls gemein, bieten jedoch keine Spitzenfortpflanzung, sondern nur die durch Quertheilung und haben noch das Eigenthümliche, dass in einer ganzen Gruppe derselben, in den chromogenen Bacterien die einzelnen Arten verschiedene sehr schöne Farbestoffe bilden, jede Art immer das gleiche Pigment. Die einen sind sehr beweglich, wie gewisse Stabbacterien, Spirillen und ganz besonders die Spirochaete des Rückfallstyphus, andere sind unbeweglich.

Ich wollte aus ihnen eine eigene Gruppe, die der Protomyceten machen, als niedrigste Pilzform, habe jedoch später gefunden, dass de Bary bereits das Genus Protomyces und die Gruppe der Protomyceten bei den Ascomyceten aufgestellt hat. Auch der Name Protophyten hat schon von früher her eine andere Bedeutung, so dass wir also bei dem Namen Schizomyceten bleiben müssen.

Diese bestehen aus farblosen Zellen von rundlicher oder cylindrischer Gestalt; sie vermehren sich durch fortwährende Theilung, man trifft sie häufig in der Mitte eingeschnürt und die Zellchen sind entweder frei oder zu Reihen oder kleinen Körpern, Gallertstöcken, vereinigt. Im letzterem Falle stellen sie gallertartige, farblose Massen vor, innerhalb welcher die Bacterien nach allen Richtungen hin in ruhendem Zustande herumliegen. (Zoogloea F. Cohn). Durch Gallerte sind sie von einander getrennt und diese Form zeigt ausser der gemeinsten Bacterienart, Bact. Termoo Duj. auch andere; man trifft rundliche und kleine stabförmige Zellchen solchen Schleimklümpchen eingelagert. Gegen das Ende ihrer Ruheperiode bekom-

men sie alle plötzliche Bewegung, sie drehen und wenden sich und schwärmen dann insgesammt aus ihrer Gallerthülle ins Freie.

Alle Wesen dieser Gruppe stehen an der Grenze unserer optischen Hilfsmittel, so dass wir selbst Arten nicht unterscheiden können, welche durch constante specifische Wirkung, durch eigenthümliche Pigmentbildung, Infectionswirkung, durch Hervorrufen stets derselben bestimmten und abgegrenzten Krankheit als specifisch verschieden angenommen werden müssen. Es ist nicht blos nicht zu denken, dass der gleiche niedere Pilz verschiedene Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Pocken, Typhus erzeuge, sondern fangen wir auch schon an, auf diesem Gebiete merkliche Formverschiedenheiten kennen zu lernen. So finden wir in den Pocken nur kugelige Körper, Microsphaeren, im Milzbrand nur stabförmige und im Rückfallstyphus nur die ihm eigene Spirochaete. Können wir daher auch die in unserem Mund- und Darmschleim normal vorkommenden unschädlichen Bacterien von denen der Infection nicht unterscheiden, so müssen wir doch nach den ausserordentlich verschiedenen Wirkungen, verschiedene Ursachen, also specifisch von einander verschiedene Arten unterscheiden, welche eben durch ganz verschiedene biologische Verhältnisse auch causal verschieden wirken.

Für genaue Details über diesen Gegenstand verweise ich auf die vortreffliche Arbeit von Ferdinand Cohn[1]) über Bacterien und gebe ich hier seine auf die rundliche, längliche, schraubenförmige Verschiedenheit gegründete Eintheilung:

Tribus I. Sphaerobacteria (Kugelbacterien.)
Gattung 1. Micrococcus. (Microsphaera.)
Tribus II. Microbacteria (Stäbchenbacterien.)
Gattung 2. Bacterium.
Tribus III. Desmobacteria (Fadenbacterien.)
Gattung 3. Bacillus n. g.
Gattung 4. Vibrio.
Tribus IV. Spirobacteria (Schraubenbacterien.)
Gattung 5. Spirillum Ehr.
Gattung 6. Spirochaete Ehrenberg.

Ich werde übrigens bei Gelegenheit der Infection, der Ansteckung, der epidemischen Verbreitung der Krankheiten, in dem ätiologischen Theile dieses Werkes noch auf diese Organismen zurückkommen, bemerke aber hier gleich, dass auf diesem Gebiete neben vielen bedeutenden positiven Errungenschaften auch noch enorm viel Hypotetisches und oft ganz Willkürliches angenommen wird und dass man den Aerzten nicht genug empfehlen kann, alle diese

1) Beiträge zur Biologie der Pflanzen, zweites Heft p. 127.

Fragen, gerade wegen ihrer hohen Wichtigkeit, recht unbefangen und mit naturwissenschaftlicher Nüchternheit zu bearbeiten und aufzufassen.

Wie wollen nun eine kurze Uebersicht der Pilzkrankheiten des Menschen geben, wobei wir, wie gesagt, die durch Schizomyceten erzeugten, für später vorbehalten. Wir theilen sie in zwei Gruppen, in die der äussern Oberfläche und die der Schleimhäute, und geben hier in erster Linie einen kurzen Ueberblick des bisher Beobachteten, um dann einige Bemerkungen über die wichtigsten folgen zu lassen. Wir geben diese allgemeine Uebersicht nach Robins[1]) vortrefflicher Arbeit über die pflanzlichen Parasiten des Menschen und der Thiere.

Pilze der Körperoberfläche.

Trichophytom tonsurans, Malmsten.
T. sporuloïdes? Ch. R.
T. ulcerum? Ch. R.
Microsporon Audouini, Gruby.
M. mentagrophytes Ch. R.
M. furfur, Ch. R.
Mucor mucedo, Linné.
Achorion Schoenleini, Lebert.
Aspergilli species? Pacini et Meyer.
Puccinia favi, Ardsten.

Pilze der Schleimhäute.

Cryptococcus cerevisiae, Kützing.
Merismopoedia ventriculi, Ch. R. (Sarcina.)
Leptothrix buccalis, Ch. R.
Oscillaria? des Darms, Farre.
Leptomitus urophilus, Mont. (Blase.)
Leptomitus? Hannover. Ch. R. (Pharynx und Oosophagus.)
Leptomitus? der Epidermis.
Leptomitus? des Uterus.
Leptomitus? des Uterusschleims.
Leptomitus? des Auges.
Oïdium albicans. Ch. R. (Soor.)
Pilz der Lungen. Bennett.
Pilz im Ausfluss des Rotzes.

1) Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les aminaux vivants. Paris, 1853, in-8, avec atlas de 15 planches.

I. Pflanzliche Parasiten der Körperoberfläche des Menschen, Ectophyten.

1. Die Grindparasiten.

A. Achorion Schoenleini, Lebert.

Schönlein[1]) hat 1842 den Favuspilz als Grund des Kopfgrindes entdeckt. Nach mehreren Untersuchungen anderer Forscher, wie Gruby, Bennett, habe ich[2]) 1845 den Pilz zuerst genau beschrieben und zwar nicht blos die Sporen und Fäden, sondern auch den ganzen Pilzkörper und demselben den Namen Oidium Schoenleini gegeben, welchem später Remak[3]) den Namen Achorion Schoenleini substituirt hat. Da es nun in der Naturgeschichte Brauch ist, dass der Name dessen, welcher die Art zuerst genannt hat, so lange der Artenname der gleiche bleibt, hinzugefügt wird, wenn auch der Gattungsname geändert wird, so habe ich oben bei der Bezeichnung dieses Pilzes das Recht meines Namens geltend gemacht. Es ist dies an und für sich ohne Bedeutung, aber in den Naturwissenschaften ist vor Allem Genauigkeit auch in der Nomenclatur nothwendig.

Der Pilzkörper des Grindes Favus, Favuspilz, gräbt sich in die Oberfläche der Haut eine Grube und wird dann später erst durch dünne und dann durch dichtere Krusten bedeckt, jedoch bleibt oft die Oberfläche frei zu Tage. Er beginnt in Form sehr kleiner schwefelgelber Körperchen, welche man wie die grösseren Pilze aus der Hautgrube leicht herausnehmen kann. Die kleinsten Pilzchen und Sporenhaufen rufen Bläschenbildung hervor, Achores der Aelteren, Vorstadium des Favus nach Koebner. Durch relativ rasches Wachsthum bekommt der nach unten vollkommen abgerundete Pilz 2—4 Mm. Dicke, bis auf 12—15 Mm. Breitendurchmesser auf der Oberfläche, welche ein concentrisches Ansehen bekommt. Das mattweisse Innere hat ein bröckliges Ansehen. Die Mitte der Oberfläche erscheint oft grubenförmig vertieft (Godet d. franz. Autoren). Die hindurchgehenden Haare sitzen meist viel tiefer in der Haut, jedoch können auch die Sporen und Fäden ins Innere des Haarsäckchens dringen und so die Ernährung der Haare tief stören. Die Sporen sind oval, seltener rund und ausserdem findet man einfache Fäden oder verzweigtes Mycel, von dem aus die sporentragenden Fäden sich entwickeln. Höhere Entwicklungsstufen honnte ich nie sehen. Die von Hallier, Stark und Pick beobachteten Fructificationsorgane, dem Penicillum und Aspergillus angehörend, habe ich bis jetzt selbst in den inveterirtesten Fällen nicht beobachten können.

---

1) Müller's Archiv. 1842. p. 201.
2) Lebert, Physiologie pathologique. Paris 1845. T. II. p. 478.
3) Remak, Diagnostische und pathologische Untersuchungen. Berlin 1846. p. 193.

Auch die behauptete Impfung des Herpes tonsurans aus Favussporen und umgekehrt konnte Koebner nicht konstatiren.

Der Sitz des Favuspilzes ist am häufigsten der behaarte Kopftheil, man beobachtet ihn aber auch auf der Stirn, am Ohr, auf dem Stamm und den Gliedmaassen. Einmal habe ich ihn auf der Eichel des Penis gefunden, ein Beweis, dass er nicht an die Entwicklung der Haare gebunden ist.

Dieser Pilz bewirkt eine langedauernde und hartnäckige Entzündung auf der Kopfhaut, Entwicklung von Krusten, welchen wegen des Juckens und Kratzens oft Blut beigemengt ist. Auch nisten Läuse gern auf dieser kranken Kopfhaut. Die Haare selbst werden trocken, brüchig, und fallen in nicht geringer Menge aus. Die Verbreitung und Ansteckung geschieht durch die kleinen Sporen, deren Breite $^1/_{200}$ Mm. nicht übersteigt und die Länge nicht $^1/_{100}$. Kinder zeigen den Favus viel häufiger als Erwachsene. Mit Scrofeln hat derselbe nichts zu thun.

Trotz seiner Hartnäckigkeit zerstören diesen Pilz ausser grösster Reinlichkeit am besten parasiticide Mittel, namentlich auch Schwefeldämpfe und schweflige Säure, welche man auf dem Kopfe selbst in einem Schälchen, welches auf einem nassen Schwamm ruht, durch Verbrennen von Schwefel entwickelt und durch eine oben geschlossenene auf der Stirne gut befestigte Düte auf die Kopfhaut concentrirt. Ereilich gehört bei vollständig reingehaltenem Kopf Wochen ja Monate lange tägliche Anwendung zur vollständigen Heilung. Die meisten andern angewendeten Mittel leisten noch viel weniger.

B. Paccinia favi, Ardsten.

Ardsten hat diesen Pilz mehrfach in den Grindkrusten und auch neben Favus gefunden, jedoch ist seine Existenz viel seltener und relativ unwesentlicher. Der Pilz ist rothbraun, länglich und verlängert sich nach unten fast stielförmig, der obere Theil besteht aus zwei mit der Basis zusammenliegenden Zellen mit homogenem oder körnigtem Inhalt und vielen Poren. Für die genauere Beschreibung verweise ich auf Robin, de Barry und sonstige Werke über Pilze.

2. Die Pilzkrankheit der Kahlheit und des Herpes tonsurans. Trichophyton tonsurans Gruby.

Dieser Pilz, welchen Gruby 1843 entdeckt hat, besteht aus runden oder ovalen, durchsichtigen, farblosen, glatten Sporen von 0,002 Mm. bis 0,008 Mm. Sie entwickeln sich in der Haarwurzel und liegen in ihr gruppenförmig beisammen. Aus ihnen entstehen gegliederte Fäden, welche im Innern des Haares sich seiner Achse folgend ausbreiten.

In den Nägeln ist dieser Pilz selten; in diesen kommt der Favuspilz häufiger vor.

Die befallenen Haare verlieren ihre Elasticität, werden brüchig und fallen aus. Aus dem Haarsack wuchernd, hat der Pilz auch wohl ein kleinkrustiges Ansehen; diese Krustchen bestehen aus Epidermis, Drüsenfett und Sporen, sowie sporenerfüllten Haarschäften und Fragmenten. Der behaarte Kopftheil kann ein unebenes Aussehen bekommen. So entsteht die Tinea oder Porrigo decatonus. Einen durchaus ähnlichen Pilz zeigen manche Formen der Mentagra, sowie die Bläschenringe des Herpes circinnatus. Dieser Pilz ist ansteckend und wird dem Menschen nicht selten von Thieren, Hunden, Katzen, Pferden etc. mitgetheilt.

Die Verwandtschaft mit Penicillum und Aspergillus ist mindestens zweifelhaft. Wenn Sporen von Pilzen so überall verbreitet sind, wie diese, nisten sie sich leicht in allerlei Kulturversuchen ein. Auch konnten de Barry und F. Cohn diese Ergebnisse nicht bestätigen.

Auffallend sind beim Kahlwerden durch Pilze die runden Stellen ihrer Einwirkung.

In Bezug auf Mentagra habe ich die Koebner'sche und v. Ziemssen'sche Ansicht ganz bestätigt gefunden, dass es eine rein entzündliche pustulo-crustöse und eine parasitische Mentagra giebt. Ob für letztere der Pilz Microsporon mentagrophyter mit dem der Herpes tonsurans identisch ist, möchte ich nicht entscheiden, wiewohl Vieles dafür spricht. Dem Eezema marginatum liegt auch ein solcher Pilz zu Grunde. In ihrer Wirkung ähnlich sind Microsporon Audouini Grube und Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung. Letzerer ruft in der Leisten- oder Achselgegend eine ansteckende, rothfleckige Krankheit, Erythrasma hervor.

Einen eignen Pilz für den Weichselzopf, ein Trichomaphyton, dem tonsurans ähnlich kann ich nicht mit Guensburg annehmen. Ich habe Weichselzopf in Polen viel gesehen und halte ihn nicht für eine eigne Krankheit. Die Verfilzung der Haare ist Anfangs Mangel an sorgfältigem Kämmen, später backen die verfilzten Haare durch Sebum zusammen und zuletzt siedeln sich kleine Pilze secundär an. Ob aber auch mitunter Herpes tonsurans diese eigenthümliche Form annehmen kann, lasse ich dahin gestellt. Gesehen habe ich es bisher nicht

3. Das Trichophyton ulcerum Ch. Robin

habe ich nur einmal in den Krusten eines Beingeschwürs beobachtet und lege auf dasselbe keinen grossen Werth. Die Pilze bildeten gelbe, schimmelähnliche Flecke von 1—2 Mlm. Durchmesser und

bestanden aus runden oder ellipsoiden Sporen von 0,005 bis 0,01 Mm. Breite mit ein oder zwei Kernen, in einigen konnte man doppelte Membran erkennen, sie waren zum Theil zu rosenkranzähnlichen Fäden gruppirt, von denen einige verzweigt.

In Bezug auf die Vertilgung aller dieser kleiner Parasiten kann ich sehr die Bazinsche Methode empfehlen, welche, nach der Epilation, Umschläge mit einer Flüssigkeit machen lässt, in welcher in 500 Grm. Wasser 1 bis 2 Grm. Quecksilbersublimat oder essigsaures Kupferoxyd gelöst sind.

4. Der Pilz der Pityriasis versicolor, Microsporon furfur, Robin.

Dieser Pilz, welchen Eichstedt 1846 entdeckt hat, besteht aus Sporen von 0,005 bis 0,007 Mm. Breite, mit einem Kern oder kernähnlichen Fleck. Die Sporen können rosenkranzähnliche Fäden bilden und diese seitliche Verdickungen zeigen. Die dickeren Myceliumfäden haben bis auf 0,003 Mm. Breite, zeigen Scheidewände und kleine Körnchen. Die Sporen liegen oft gruppenförmig zusammen und haben dann einen eigenthümlichen Glanz.

Diese Pilzvegetation entwickelt sich in der oberflächlichen Epidermisschicht, reizt aber auch tiefer die Oberfläche des Rete, findet sich um die Ausführungsgänge der Drüschen und so besteht eine beständige Abschuppung von mattgelber Farbe, welche nur zuweilen bei stärkerer Reizung neben den gelben auch leicht röthliche Flecken zeigt. Dieser Pilz ist Folge schlechter Hautkultur und unzureichenden Wäschewechsels, sowie des von Flanelljacken. Reinlichkeit, häufiger Wäschewechsel und einige Schwefelbäder mit 100 bis 120 Grm. Kali sulfuratum heilen die Krankheit leicht. Aerzte, welche diese Pilzaffection nicht kennen, nennen diese Flecken, welche eine der Formen der Schmutzflecken bilden, Leberflecken und mehrfach habe ich Kranke gesehen, welche man auf Grund dieser Flecken nach Karlsbad schicken wollte, was ich natürlich verhütet habe. Die Kranken waren dann sehr erstaunt, durch einige Schwefelbäder geheilt zu sein.

II. Pflanzliche Parasiten der Schleimhäut — Entophyten.

1. Leptothrix buccalis Robin.

Vor Allem erwähne ich hier der von mir bereits 1844 entdeckten Leptothrix buccalis Robin, welche Robin dann zuerst beschrieben hat. Es sind lange sehr schmale, sehr zerbrechliche im Innern getheilte und körnige Fäden, welche sich überall im Munde in grosser Menge finden, aber auch im Magen, Darmkanal im Erbrochenen, wie im Stuhl, seltener in der Vagina, vorkommen. Ob aber, wie behauptet worden ist, Zahnkaries durch diesen Pilz bedingt ist, kann

ich nicht entscheiden. Durch Anhäufung in den Thränenröhrchen hat Förster Katarrh derselben und Thränenträufeln beobachtet.

2. Soorpilz, Oidium albicans.

Dieser Pilz besteht aus cylindrischen, verzweigten Fäden mit Scheidewänden, die Fäden von 0,003 bis 0,005 Mm. Breite. An der Stelle der Scheidewände finden sich oft leichte Einschnürungen der Fäden, im Innern kleine Körnchen. Die Sporen bilden sich an der Spitze der Fäden, sind rund oder oval von 0,006 bis 0,007 Mlm. Breite und liegen reihenförmig oder gruppenförmig beisammen. Man sieht sie öfters keimen und länglich auswachsen.

Sehr häufig entwickelt sich dieser Pilz auf der Mund- und Gaumenschleimhaut neugeborener oder sehr kleiner Kinder und hängt hier sehr wahrscheinlich mit milchsauerer Gährung zusammen. Die kleinen milchweissen Fleckchen oder die grösseren gewöhnlich dünnen Platten zeigen besonders die Epithelien von dem Pilze umwuchert. Nur einmal sah ich bei einem Kinde so dicke Schichten von Soorpilzen, dass sie vor der mikroskopischen Untersuchung einer dicken Croupmembran glichen. In schweren acuten und chronischen Krankheiten kann sich auch der Soorpilz rasch und bedeutend entwickeln und ist dann oft von schlimmer Vorbedeutung. Selten setzt sich der Pilz in die Speiseröhre und bis in den Magen fort und noch seltener zeigt er sich in den weiblichen Genitalien.

Ausser den bekannten Pinselsäften und Mundwässern kenne ich kein besseres Mittel als das sehr häufige mechanische Reinigen des Mundes durch Wegnehmen der Pilzwucherung mit dem mit feiner Leinwand umwickelten Finger oder durch sonstiges vorsichtiges Abschaben.

3. Sarcina ventriculi Goodsir.

Dieser von Robin Merismopoedia ventriculi genannte Pilz ist besonders häufig im Magen. Zu besonderen Erscheinungen gibt die Sarcine nicht Veranlassung, ist keiner Magenkrankheit eigenthümlich und kommt auch im gesunden Magen vor. Virchow hat die Sarcine auch in einer brandigen Lunge gefunden und Schlossberger im Urin, ebenso Heller, sowie Bennett, Hasse und Heller in Fäcalmassen.

Die Sarcine besteht aus kleinen viereckigen Platten, welche in 4 Felder getheilt sind. Die Länge, etwas bedeutender als die Breite, übertrifft 0,01 Mm., leztere schwankt zwischen 0,008 und 0,01 Mm. Im Innern der einzelnen Felder sieht man mitunter einen Kern. Die Sarcinen liegen gewöhnlich in Gruppen von 4, 8 oder 16 beisammen, sie sind sehr hart, widerstehen der Einwirkung der Säuren und Alkalien. Ich habe eine gewisse Menge derselben mit Salz-

säure behandelt und dann eingeäschert und erhielt eine glasige, splitterige Substanz, der Kieselhülle der Diatomeen ähnlich.

Die übrigen obenerwähnten Schleimhautpilze kommen so ausnahmsweise vor, dass sie kaum ein pathologisches Interesse bieten.

Fünftes Kapitel.

Von den pathologischen Concretionen.

Concretionen nennt man harte salinisch-mineralische Niederschläge aus den flüssigen Gewebssäften und Secreten. Steine nennt man umfangreichere, härtere, bestimmt abgegrenzte Concretionen.

Liegt auch allen Concretionen und Steinen abnormer Niederschlag fester Substanzen zu Grunde, so bestehen doch alle noch aus einer nicht unbeträchtlichen Menge organischer Substanzen und lassen sich auf Nutritionsanomalien zurückführen, wovon namentlich die verkalkenden Geschwülste ein treffendes Beispiel liefern.

Fehlen uns auch zwar viele Glieder in der Kette der Ursachen der Concretions- und Steinbildung, so können wir doch das Folgende als feststehend ansehen:

In Geweben entsteht Concretion durch unvollkommenen oder modificirten sowohl vasculären wie cellulären Stoffwechsel, die Salze scheiden sich ab und werden nicht mehr resorbirt, daher immer grössere Anhäufung und so Vererdung, Verkalkung, falsche Verknöcherung. Diesen Process beobachtet man unter Anderem in Fasergeschwülsten des Uterus, in Kysten des Ovariums. Hieher gehört auch zum Theil der atheromatöse Process in den Arterien, welchem freilich auch active Zellenwucherung vorhergehen kann.

Aufhörendes Zellenleben mit Resorption wässriger Theile bedingt Concretionsbildung in eingedicktem, mörtelförmigem Eiter in alten Blutergüssen, im verkalkenden Tuberkel, im Inneren mancher Markschwämme, in eingedicktem Secret obstruirter hypertrophischer Talgdrüsen, daher wir früher schon Vererdung und Verkalkung als eine der Formen des Zellentodes angeführt haben.

Die Concremente der Secrete bilden sich durch gestörtes Gleichgewicht in den lösenden und gelösten salinischen Theilen, sowie durch Niederschlag bedingende Substanzen bei selbst ganz hinreichender Füssigkeitsmenge. Eingedickte Secrete sind es daher ebenso wenig allein, wie bloss zurückgehaltene, denn sonst müssten neue Mehrung des Menstruum und wiederhergestellter Abfluss des Secrets die pathologische Concretion wieder lösen und so das Krankhafte ausgleichen, was wir in der That bei einfacher Zurückhaltung der Galle und des Harns beobachten. Aber neue Verbindungen einmal niedergeschlagener Salze, Bildung von Fermentkörpern, besonders durch veränderten Schleim, verschiedenartige Gährung, Anhäufung zelliger

Elemente, wie Epithelien, Eiter etc., Niederschlag oder Fehlen von Salzen, deren Gegenwart die Löslichkeit anderer Salze erleichtert oder bedingt, Aenderung der normalen sauren oder alkalischen Reaction, Gegenwart irgend welcher, wenn auch noch so geringer fremder Körper, wie Haare, selbst einfache Blut- oder Fibringerinnsel: alle diese Bedingungen können, einzeln oder combinirt, zuerst Concretionsbildung und sobald einmal ein Niederschlag besteht, später Steinbildung einleiten.

Ausserdem können klimatische Einflüsse insofern Einfluss haben, als durch Nahrung und Lebensart besonders günstige Bedingungen für Concretionsbildung geboten werden. So sind z. B. in Burgund Blasensteine sehr häufig, während ich sie im Waadtlande nur sehr selten beobachtet habe, in Breslau finde ich sie häufiger als in Paris. So führt Heller an, dass in und um Cairo meist Steine von Harnsäure und harnsaurem Kalk, oft in umspringenden Schichten vorkommen, sogar mit Entozoen als Kern, während in Europa die phosphatischen Steine sich häufiger zeigen; in Wien sind sie, nach dem gleichen Autor, selten, in Olmütz häufig.

I. Substanzen fester Niederschläge.

Werfen wir nun einen Blick auf die verschiedenen Substanzen, welche feste Niederschläge bilden, so haben wir folgende:

1. Albuminoide Körper, Proteinsubstanz durch Anhäufung und Unmöglichkeit ihrer Lösung bei Umänderung in hornähnliche Substanz und bei Trennung der fetten und salinischen Elemente, zuweilen mit gleichzeitiger Krystallbildung von Farbstoffen, so von Haematoidin. Typus dieser Niederschläge bilden Eiter- und Blut-Mörtel, wahrscheinlich gehören hieher auch viele Concretionen der Geschwülste und Verkalkungen von Kystenwänden.

2. Die Fette sind besonders bei Gallenconcretionen wichtig und ist bekanntlich das den Fetten verwandte Cholestearin ihr Hauptbestandtheil, namentlich sobald es in den charakteristischen flachen rhombischen Tafeln krystallinisch niedergeschlagen ist. Auch in Balggeschwülsten findet sich Cholestearin in bedeutender Menge, jedoch berechtigt nichts, Cholesteatom zu einer eigenen Geschwulstform zu machen. Es findet sich in beträchtlicher Menge im Atherom der Arterien, in eingedicktem Eiter, in verkalktem Tuberkel, in den verschiedenartigsten Kysten, auf der Iris als flimmernde Synchesis die Iris incrustirend, also als wahre Concretion. Merkwürdigerweise habe ich noch nie Cholestearin bis jetzt in Dermoidcysten gefunden.

Margarin und Margarinsäure ist seltener Bestandtheil von Concretionen. Charlot hat sie in beträchtlicher Menge in einem Gallensteine des Ochsen, Laroque in einer arthritischen Concretion, ich habe sie in einem hämorrhagischen Ergusse der Milz gefunden.

Stearin findet man modificirt, als sogenanntes Inostearin im Lungenbrand in ziemlicher Menge. Caventou hat es in Darmsteinen, Valentin in einer Balggeschwulst der Haut zu fast 2% gefunden.

3. Harnsäure ist ein Hauptelement der Blasenconcretionen und wird bei diesen von ihr speciell die Rede sein.

4. Harnsaure Salze, Natron, Kali, Ammoniak, Magnesia und Kalk werden gleichfalls später besprochen werden.

5. Kalksalze sind besonders wichtig bei der Concrementbildung. Kohlensaurer Kalk findet sich in den Kalkplatten der Arterien, in Cystenwänden, in Pseudomembranen und eingedickten Exsudaten, im verkalkten Tuberkel, in Fibroiden des Uterus, in Steinen des Speichels, der Mandeln, des Pancreas, der Galle, des Harns. Man trifft ihn bald amorph, bald in Form rhombischer Krystalle, bald als die eigenthümlichen bekannten strahligen Kugeln.

Basisch phosphorsaurer Kalk begleitet oft den kohlensauren Kalk und ist wichtig in den Harnconcretionen, namentlich bei gleichzeitigen Reizungserscheinungen.

Oxalsaurer Kalk mit seinen kleinen Würfelkrystallen oder amorph ist auch für Harnconcremente vornehmlich wichtig.

6. Die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, Tripelphosphat, ist in allen möglichen Niederschlägen sehr verbreitet; unvollkommen krystallisirt oder in sargdeckelähnlichen, rechteckigen, abgestumpften Prismen, findet man sie in Harnsedimenten, während sie in Harnsteinen amorph ist. Fast constant in diarrhoischen Stühlen, bildet sie in diesen nie Concretionen.

7. Die verschiedenen Natron- und Kalisalze spielen meist in Concrementen eine untergeordnete Rolle, ausser im verkreidenden Tuberkel.

8. Von Pigmenten sind die des Bluts (Haematoidin, Melanin), die der Galle und des Harns sehr wichtig. Biliverdin, Bilifuscin, Bilirubin, Biliprasin, Bilihumin sind für Gallensteine von grösster Bedeutung und bilden mit Cholestearin und Kalk ihren Hauptbestandtheil. Harnpigment spielt wohl auch in Harnsteinen eine wichtigere Rolle, als die eines bloss färbenden Körpers, indessen lässt sich hierüber noch nichts Bestimmtes sagen.

II. Eigentliche Concretionen und Steine.

Gehen wir nun zu den einzelnen Concretionen über, so haben wir nur wenig über die der Extravasate, Exsudate und Geschwülste, namentlich auch Cysten, zu sagen. Sie sind in Blut- und Eitergüssen mehr mörtelartig, können dagegen Uterusfibroide so verhärten, dass man sie als grosse Steine früher oft in den Museen aufbewahrt hat. In den übrigen Geschwülsten schwankt ihr Umfang

von dem einer Linse bis zu dem einer Faust und drüber, wie zuweilen in grossen Markschwämmen. Sie sind unregelmässig, nicht selten mehrfach, bestehen meist aus Kalksalzen mit Beimischung von Natron, Fetten, Cholestearin, zuweilen auch Pigmenten. Die aus zersetzten Proteinsubstanzen freigewordenen Fette dienen im Mörtel den salinischen Substanzen als Bindungsmittel.

Gehen wir nun zuerst zu den Concretionen und Steinen der Secrete über, so haben wir:

1. Gallenstein.

Die Gallensteine bilden sich am häufigsten in der Gallenblase, aber auch in den Wurzeln des Ductus hepaticus und in diesem selbst. Man findet sie aber auch in dem Ductus cysticus und im choledochus, welchen sie verstopfen können und so den Abfluss der Galle hemmen. Bald trifft man mehr kleine Concretionen, bald grössere Steine. Wo von Tausenden von Steinen die Rede ist, wie in den Fällen von Morgagni, Hoffmann, Otto, Buisson etc., sowie in Präparaten des Breslauer Museums, welche ich gesehen habe, handelt es sich um kleine hirsekorngrosse Steinchen, welche theils hell, cholestearinreich, theils dunkel, pigmentreich sind. Die Gallensteine sind viel häufiger mehrfach als einzeln; in letzterem Falle sind sie gross, Oliven- bis Taubeneigross, ja noch grösser, von eiförmiger Gestalt, an der Oberfläche hellgelb oder dunkler, glatt oder ungleich, maulbeerartig oder mit krystallinisch drusig unebener Oberfläche, zuweilen ganz weiss, in ihrem Innern sind sie stets sehr reich an Cholestearin, welches oft sternförmig gelagert ist. Um die solitären Steine ist die ganze Blase oder ein Divertikel derselben zusammengezogen. Zuweilen sind die Oeffnungen aller Schleimfollikel der Gallenblase mit kleinen zum Theil kalkhaltigen oder kohlensauren Kalksteinchen besetzt, die Schleimhaut bekommt alsdann ein im Kleinen einer Bienenwabe gleichendes Aussehen. Vielfache kleine Steine haben in der Regel ähnliche Structur; sie sind anfangs rundlich, je grösser aber, desto eckiger und kantiger, selten von würfelförmiger, häufiger von pyramidenähnlicher oder tetraedrischer, auch octaedrischer, selbst dodekaedrischer Gestalt, mit stumpfen Kanten und Winkeln. Seltener sind sie polyedrisch, oder maulbeerartig, oder auch warzigt. Sie können sich gegeneinander zum Theil so abschleifen, dass die Schichten zu Tage liegen oder sich auch, wenn wenige grössere Steine bestehen, gelenkartig aneinander legen, wovon ich schöne Exemplare besitze. Ausnahmsweise erreichen auch tetraedrische oder sonst kantige Steine die Grösse einer kleinen Wallnuss. Einen derartigen Stein, den grössten tetraedrischen den ich kenne, verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Häser. Die Gallenblase bleibt scheinbar normal, ist aber wohl meist und oft katarrhalisch afficirt;

oder sie entzündet sich, selbst mit Eiter- und Geschwürsbildung; auch Eiterung des umgebenden Zellgewebes kommt vor; oder es bilden sich Divertikel, Scheidewände etc. Sehr oft ist der Ductus cysticus durch Steine oder durch adhäsive Entzündung obturirt. In seltenen Fällen tritt Perforation in das Peritoneum mit raschem Tode, oder nach Aussen mit einer Gallenfistel ein. Steine in den Gallengängen können Eiterung der Gallengänge, der Leber und Pfortader erzeugen und so den Tod herbeiführen. In den grösseren Gallengängen findet man, neben vielen Concretionen, grössere facettirte Steine oder grosse, dendritische, korallenähnliche, braungelbe, zuweilen hohle und röhrenförmige Concretionen und Steine. Durch Verstopfung des Hepaticus können sich auch zahlreiche Gallencysten bilden.

Der grösste bekannte Gallenstein ist ein von Mekel beschriebener von 15 Centimeter Länge, auf 6 Breite, gewöhnlich aber schwankt ihr Umfang zwischen dem einer Linse und einer Haselnuss. Solitäre sind weit grösser. Ich besitze einen 2 Zoll langen. Die Oberfläche der Steine ist platt, oft glänzend, seltener ungleich und maulbeerartig. Seifert beschreibt blassblaue, sternartige Steine, Frerichs blattähnliche, flache. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 0,8 und 1,06; kann aber auch nach Bley 1,580 und nach Batillat 1,966 erreichen. Sie schwimmen frisch nie auf dem Wasser. Durch Trocknen werden sie leichter und bilden sich Hohlräume im Innern, auch können sie sich an der Oberfläche abblättern, ebenso können sie, wie Harnsteine, zerklüften, selbst zerfallen, oder auch an ihrer Oberfläche Substanzverluste erleiden. Die Consistenz ist meist mässig fest, durch ein Messer schneidbar, jedoch können Cholestearinsteine sehr hart sein. In den meisten existirt ein Kern einfach oder mehrfach, aus Epithelien oder Cholepyrrhinkalk, oder auch Cholestearin, seltener aus Blut, Fragmenten von Entozoen, einer Nadel (Nauche), einem Pflaumenkern nach Communication mit einem Ulcus perforans ventriculi (Frerichs), selbst aus Quecksilber bestehend. Veränderter Schleim durch Gallenblasenkatarrh (H. Meckel) spielt wohl im Kern und seiner Bildung eine Rolle, besonders durch Verbindung mit Cholepyrrhinkalk. Die geschichteten Steine zeigen abwechselnd hellere und dunklere Schichten, je nach Vorwiegen von Cholestearin oder Pigment; zuweilen sind die Schichten unterbrochen und unregelmässig. Homogene Steine können erdig, seifenartig oder krystallinisch aussehen (Frerichs). Die maulbeerartigen haben bald mehr eine körnigt-warzige Structur, bald stehen die sie bildenden Krystallgruppen mehr drusenförmig beisammen.

Die Farbe der Gallensteine schwankt von der schneeweissen oder mattweissen bis zur schwarzen. Gewöhnlich sind sie weissgelb oder gelbbraun, aber auch dunkelbraun, zuweilen grün oder schwarz.

Auch glatte Steine können stellenweise warzige Erhebungen zeigen. Frerichs beschreibt einen derartigen, welcher auf der der Schleimhaut zugekehrten Fläche Drusen von kohlensaurem Kalk, dagegen auf der freien solche von Cholestearin darbot. Der Gallensand ist hell, weiss, gelbbraun oder schwarz, glatt oder unregelmässig, pfefferkornähnlich.

Durch Einkeilen in den D. choledochus bedingen Gallensteine die Erscheinungen der Gallensteinkolik und wenn andauernd, die der Gallenstauung mit Ikterus, Leberreizung und Entfärbung der Faeces. Der Stein kann in den Darm gelangen, oder er tritt in die Gallenblase zurück, oder er kann in den Ductus hepaticus zurücktreten, oder er kann stecken bleiben, oder es bildet sich ein Divertikel, an welchem die Galle wieder vorbeifliesst. Ueber Auflösbarkeit grösserer Gallensteine in der Leber liegen keine sicheren Beobachtungen vor.

Gehen wir nun zur chemischen Beschaffenheit der Gallensteine über, so finden wir in den weissen, durchsichtigen bis auf $^4/_5$ ihres Gewichts und drüber an Cholestearin. Der Kern besteht gewöhnlich aus Spuren von Schleim und phosphorsauren Erden mit hauptsächlich unlöslicher Verbindung von Kalk und Gallenpigment. In vielen Steinen wechseln in den Schichten dunkler Cholepyrrhinkalk und helles Cholestearin ab, oder sie sind miteinander unregelmässig gemischt; in den dunkleren findet sich mitunter eine nur sehr geringe Menge von Gallenfett. Die schwarzen oder dunkelgrünen Concremente enthalten eine ebenfalls an Kalk gebundene Modification des Pigments und wenig oder kein Cholestearin. Die Pigmente der Galle und namentlich auch der Gallensteine hat Städeler sehr sorgfältig untersucht. Er unterscheidet in ihnen: 1. Bilirubin, einen rothen krystallisirbaren Farbstoff, welcher schon in äusserst geringer Menge eine sehr intens färbende Eigenschaft besitzt. 2. Biliverdin, einen grünen wahrscheinlich durch Oxydation aus dem vorigen entstandenen Farbstoff. 3. Bilifuscin, brauner Färbung. 4. Biliprasin, dessen verdünnte Lösungen sehr stark pigmentirtem, braunem, ikterischem Harne gleichen und endlich 5. das Bilihumin, den Huminsubstanzen sehr ähnlich, ein schliessliches Zersetzungsproduct sämmtlicher Gallenfarbestoffe, wenn sie mit natronhaltiger Lösung der Luft ausgesetzt werden. Sehr analog scheint nach Städeler dem Bilihumin auch das unlösliche schwarze Pigment, welches man als Melanin kennt. Am seltensten kommen die vorzugsweise kohlensauren und phosphorsauren Kalk enthaltenden Gallensteine vor (Bailly und Henry, Steinberg). Verseifbares Fett fanden Planta, Kekule und Frerichs, letzterer auch als fettsauren Kalk. Stöckhard und Marchand fanden einigemal Harnsäure; — Kieselsäure Pleischel und Bley. Der Kalk rührt aus dem Schleime des Kerns, ist besonders phosphorsauer; kohlensaurer und

schwefelsaurer bilden sich oft erst beim Einäschern; jedoch kann kohlensaurer Kalk direct von der Gallenblasenwand herstammen. Zuweilen trifft man oxalsauren Kalk in geringer Menge. Auch Eisen und Kupfer hat man gefunden, Frerichs auch Mangan; Lacarterie, Frerichs u. A. haben auch Quecksilber in Gallensteinen gefunden. Die Frerich'schen Steine, welche Quecksilber enthielten, stammen aus meiner Sammlung der Concretionen und Steine. Je reicher das Aschenresiduum an organischer Substanz, desto mehr tritt phosphorsaurer Kalk hinter den kohlensauren zurück.

Stockung, Zersetzung, namentlich Minderung der Alcalinität der Galle und Schleimhautkatarrh der Gallenblase und daher rührende Abscheidung von Kalkpigment, Gallenharz und Cholestearin bedingen wahrscheinlich die Gallensteinbildung.

Bei Neugeborenen haben Busson und Valleix Gallensteine beobachtet, sonst kommen sie in den Blüthenjahren steigend und nach dem 40. Jahre am häufigsten vor; bei Frauen häufiger als bei Männern. In England, Ungarn und Hannover sollen sie häufiger sein, als anderwärts. In Paris und in Breslau habe ich sie häufiger beobachtet, als in der Schweiz, namentlich bieten Breslau und die Provinz Schlesien, sowie die Provinz Posen und Polen Gallensteine relativ häufig dar. Bei pflanzenfressenden Thieren, Ochs, Schaf und Ziege sind sie nicht selten.

2. Concretionen oberflächlicher, nach aussen communicirender Hohlräume.

A. Rhinolithen, Nasensteine, sind selten, finden sich in chronisch-entzündlichen Zuständen der Nasenhöhle, sowohl der Schleimhaut wie der Knochen; sie sind reich an phosphorsaurem Kalk, wahrscheinlich von der Thränenflüssigkeit herrührend. Meist jedoch sind Rhinolithen incrustirte fremde Körper, wie Kirschkerne etc.

B. Otolithen, Steine des äusseren Gehörganges, bestehen aus Ohrenschmalz, Fett, Kalk, Cholestearin und verschrumpften Epithelien.

C. Steine der Vagina kommen aus der Nachbarschaft: Harnconcretionen, Kalkabgang von Uterusfibroiden, daher bald mehr Harnsalze, bald besonders Kalksalze vorherrschen.

D. Praeputialsteine, besonders bei angeborner Phimosis, bestehen aus Sebum, Cholestearin, Kalk und verhornter Epidermis.

3. Concretionen der Gelenke.

Die Gichtablagerung, Tophus, besteht aus unregelmässiger, kreidiger, oder regelmässiger, incrustirender Ablagerung von neutralem oder saurem, harnsaurem Natron mit harnsaurem Kalk, seltener gemischt mit harnsaurem Ammoniak, kohlensaurem und phosphor-

saurem Kalk, phosphorsaurem und salzsaurem Kali, Chlornatrium und animalischer Substanz.

4. Phlebolithen, Venensteine.

Wir übergehen hier das Atherom der Arterien und der Herzklappen, da offenbar in denselben die Vererdung nur ein Endpunkt des Processes ist. Die Venensteine sind entweder im Innern vererdete Gerinnsel oder und wohl meistens geschichtete Auswüchse der Innenhaut der Venen, in denen Kalksalze in der Concretion vorherrschen. Auch ihre Beschreibung gehört eigentlich nicht hierher.

5. Concremente und Steine in Drüsen.

In fast allen Drüsen können sich Concremente in den Ausführungsgängen, in den Drüssenläppchen, selbst im interacinösen Bindegewebe bilden, ja sie können vornehmlich das Innere der Zellen zum Sitze, auch Epithelien als Kern haben. Ein Ferment im Schleim und Secret für Einleitung des Niederschlagens spielt vielleicht eine bedeutendere Rolle bei diesem Processe, als man bisher glaubte. Ausserdem kommt auch wahrscheinlich Zersetzung des Secrets durch Verminderung einer sauren oder alkalischen Reaction, oder durch Hinzukommen von die Lösung störenden Elementen mit in Anschlag. Wir gehen nun zu den einzelnen Drüsen über:

1. Hypertrophische, erweiterte Talgdrüsen und Cysten können bis zur umfangreichen Steinbildung vererden (Gypsosteatom Schulze's). Man findet die Zellen incrustirt und mit Kalksalzen körnigt infiltrirt, sowie um dieselben krystallinisches Fett, Cholestearin, selten Margarin und Kalk, sowohl kohlensauren wie phosphorsauren, nebst alkalinischen und erdigen Salzen von Kali, Natron und Magnesie. Man könnte die grösseren derartigen Concretionen Sebolithen nennen.

2. In den einzelnen Follikeln der Amygdalen habe ich alle Uebergänge von wachsähnlicher Secretanhäufung bis zu erbsengrossen so harten Steinen gefunden, dass sie mir bei der Exstirpation das Amygdalotom schartig machten. Man findet in ihnen auch veränderte, zum Theil colloid entartete, zum Theil verkalkte Epithelien und freie Kalksalze, Alkalien und Cholestearin. Es sind dies die Amygdalolithen.

3. Ganz ähnlich habe ich Concremente in der partiellen Brustdrüsenhypertrophie sich bilden sehen, aber, hämorrhagische Residuen abgerechnet, selten grösser als eine kleine oder grosse Erbse. Es sind dies die Mastolithen, deren chemische Zusammensetzung mir nicht bekannt ist.

4. Die Speichelsteine, Ptyalolithen, bilden sich meist im Warton'schen, seltener im Stenon'schen Ausführungsgange der Spei-

cheldrüsen. Sie sind rund oder oval, erbsen- bis hühnereigross. Ich habe einmal einen solchen Stein vom Umfange einer sehr grossen Mandel extrahirt, dessen Gegenwart der Kranke, welcher nur über leichtes Halsweh mit geringen Schlingbeschwerden klagte, nicht ahnte. Diese Steine sind weissgrau, zuweilen lamellös und concentrisch geschichtet, zuweilen enthalten sie einen dichten grünlichen Kern. Der an kohlensaurem Kalk reiche Weinstein der Zähne ist ihnen analog. Sie enthalten hauptsächlich kohlensauren Kalk wegen des an organische Substanzen gebundenen Speichels, ferner phosphorsauren Kalk mit Epithelien und Schleim, zuweilen auch phosphorsaure Magnesia.

5. Die Thränensteine, Dakryolithen, finden sich in der Thränendrüse, dem Thränensack und den Ausführungsgängen, enthalten bald mehr kohlensauren, bald mehr phosphorsauren Kalk.

6. Die Pancreassteine, Pancreatolithen, haben eine ganz ähnliche Zusammensetzung. Ein derartiger, welchen ich bei Hrn. Geheimrath Frerichs gesehen habe, war sehr hart, weiss und zeigte schon auf der Bruchfläche krystallinischen kohlensauren Kalk, welchen auch die nähere Untersuchung nachwies. In einem Concremente des Wirsung'schen Ganges fand Lehmann alle Charaktere der Proteinkörper mit sehr wenigem kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke und nur geringe Aschenmenge. O. Henry fand in einem 9,06 gr. schweren Pancreassteine von 1,394 Dichte $^2/_3$ phosphorsauren Kalk und $^1/_3$ zu gleichen Theilen aus kohlensaurem Kalk und albuminöser Materie mit Spuren phosphorsauren Natrons und Chlornatriums. Wollaston fand in einem solchen Conrement nur kohlensauren Kalk, Collard de Martigny nur phosphorsauren. Demgemäss kann also ihre Zusammensetzung eine verschiedene sein, was auf verschiedenartigen Ursprung hindeutet.

7. Die Prostatasteine, Prostatolithen, sind klein, aber vielfach, meist hirsekorngross; sie finden sich in den Ausführungsgängen und den Drüsenläppchen, welche sie sogar cystös erweitern können. Sie entstehen wohl meist aus den amyloid umgewandelten normalen Concretionen, sind braunroth, halbdurchsichtig, facettirt; man findet auch ähnliche in den Samenbläschen. Auch sie sind besonders reich an Kalksalzen, namentlich kohlensaurem Kalk. Ganz ähnliche, fast linsengrosse, blassröthliche, halbdurchsichtiche Steinchen habe ich einmal in der Glandula pinealis beobachtet.

6. Die Darmsteine.

Die Darmsteine, Enterolithen, sind beim Menschen viel seltener als bei Thieren. Sie kommen im Processus vermiformis als rundliche oder längliche, erbsen- bis bohnengrosse Concretionen vor, sind festweich, gelbgrau, concentrisch geschichtet und ent-

halten hauptsächlich kohlensauren und phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Magnesia, zuweilen auch alkalische Salze und Tripelphosphate. Man hat sie beschuldigt, die nicht seltene Perforation des Processus vermiformis zu bedingen, jedoch sind sie wohl an dieser keineswegs immer schuld. Herr Professor Huss aus Stockholm hat mir die Zeichnung eines Enterolithen mitgetheilt, welcher im Processus vermiformis entstanden, sich weit über das Coecum und Colon verbreitet hatte, und 16 Cm. Länge auf 4—5 Breite zeigte, auch er war concentrisch geschichtet und bestand besonders aus Kalksalzen.

Bei Herbivoren sind grössere Darmsteine viel häufiger als beim Menschen, namentlich findet man sie oft bei Pferden. Sie bestehen meist aus Tripelphosphat, etwas kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, welche sich um Speisereste, Blutklümpchen, Gallensteine, Kothmassen, fremde Körper, wie ein Stück Zink in einem grossen Darmsteine des Pferdes aus meiner Sammlung, abgelagert haben. Die schönen orientalischen, dunkelgrünen Bezoare bestehen besonders aus Ellagsäure (Bezoarsäure), sie stammen meist von wilden Ziegen. Merklein und Wöhler theilen sie ein in solche, die aus phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat bestehen, in solche, die aus Lithofellinsäure und solche, die aus Ellagsäure gebildet sind. (Annalen der Chemie und Pharmacie, T. LV. p. 129—43.) Gurlt hat in den Schleimdrüsen des Duodenum bei Thieren auch Darmsand nachgewiesen, dem Harn- und Gallensande entsprechend.

7. Harnsteine.

Wir kommen hier an das wichtige Kapitel der Concretionen und Steine. Ich werde ausser den früheren Arbeiten theils die Beobachtungen Heller's, theils die Analysen Bigelow's benutzen, sowie am Ende eine Uebersicht der von Herrn Professor Wyss angestellten Untersuchungen einiger Harnsteine meiner Sammlung zusammenstellen.

Zu den oben angeführten Bedingungen der Concrementbildung im Allgemeinen fügen wir für Harnsteine hinzu, dass gerade hier einerseits Minderung des Lösungsmittels, Gegenwart fremder Körper, wie Tripperfäden, Harn, andererseits Mehrung der concrementbildenden Substanz, endlich noch Minderung der die Lösung mittelbar bedingenden Bestandtheile wichtig sind. So sind phosphorsaure Alkalien und Chloride mittelbar bedingende Lösungsmittel für Harnsäure und fällt deshalb auch diese nieder, besonders wenn sie im Excess existirt, sobald jene gemindert werden; ihr Uebermass allein aber bedingt noch nicht Steinbildung.

Die Harn-Conglomerate können amorph oder krystallinisch sein. Gries und Sand entstehen durch Gruppirung von Krystallen, aber auf ihnen können amorphe Ausscheidungen dann secundär stattfinden.

Harnconcretionen sind bald Ausscheidungen normaler, bald abnormer Harnbestandtheile (Cystin, Xanthin, Urostealith Heller's). Abnormer Zustand und Zusammensetzung des Harns, durch Ingestion ungewöhnlicher Substanzen und Verbindungen, durch Modification im Stoffwechsel bedingt, gehören zu den Hauptmomenten. Oertliche Ernährungsverhältnisse bedingen ebenfalls die Steinkrankheit an den Orten, wo sie häufig ist. In der Blase sind abgebrochene Katheterfragmente oder für Reizung der Genetalien eingebrachte fremde Körper, zuweilen Entleerung des Inhalts von Dermoidcysten aus der Nähe der Blase Grund der Steinbildung, in der Nähe der Harnorgane auch Harnfisteln. Sonst findet die spontane Concretionsbildung ungleich häufiger in den Nieren als in der Blase statt, 1000 : 1 nach Heller. Ich stelle mir die Frage, ob dies Verhältniss nicht für phosphatische Steine übertrieben ist, da diese sich ja oft aus eitriger Entzündung der Schleimhaut der Harnwege bildet, welche in der Blase gar nicht selten primitiv, wohl fast ebenso häufig wie in den Nieren vorkommt. In den krystallinischen Conglomeraten sind die Hauptbestandtheile: Harnsäure, Cystin, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, oxalsaurer Kalk, harnsaures Natron, harnsaures Ammoniak. Die vier ersteren bilden besonders Harnsand und Gries, Cystin ist die seltenere Form, Harnsäure die häufigste. Sie bleiben entweder in den Nieren sitzen und werden Steinkerne, oder werden mit dem Urin fortgeschwemmt.

Amorphe Steinbildung zeigt folgende Elemente: basisch phosphorsauren Kalk, kohlensauren Kalk, Thonerde, harnsaures Ammoniak, viel häufiger amorph als krystallinisch, Urosthealith, Fibrin, Xanthin. Diese Bestandtheile lagern sich alle leicht auf Krystallgruppen ab. Sie bilden anfangs einen Brei und conglomeriren mit Schleim, Eiter, Epithelien und anderen Zellen und können so zu Steinkernen, so gut wie Krystallgruppen werden. Ich habe in einem Falle von Blasenkrebs alle Uebergänge von mit Schleim untermischten und anderen bereits durch Schleim conglomerirten Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bis zur evidentesten Steinbildung in meiner Klinik zeigen können.

In den Nieren von Säuglingen sind Concretionen von harnsaurem Ammoniak und Natron nicht selten. Nur der Harnsäuresand ist röthlich, alle anderen sind weiss- oder grau-gelblich. Cystin abgerechnet stehen namentlich die Knochenerde und Tripelphosphate haltigen Sedimente und Griesarten in näherem Zusammenhang mit entzündlich eitriger Reizung der Harnorgane. Von den Bestandtheilen der Harnconcretionen sind die wesentlichen von den unwesentlichen zu unterscheiden; letztere sind nicht kernbildend, noch für das Wachsthum wichtig. Die Harnfarbestoffe, oft an bestimmte Substanzen gebunden, werden für die Bestimmung der Schichten wichtig.

Harnsäure und harnsaure Salze, besonders das harnsaure Ammoniak bieten gelbe bis gelbbraune Farbestoffe mit Urophain; Uroerythrin bedingt rothgelbe bis ziegelrothe Färbung der Harnsäure. Die Hämatinfärbung ist dunkelroth. Harnsaures Ammoniak ist weiss bis rosigt. Urorhodin und Uroglaucin geben zuweilen mit Erdphosphaten eine rosigte bis schön violette fast amethystähnliche Färbung. Xanthin gibt eine eigene gelbbraune Färbung. Cystin und Urostealith werden nicht gefärbt. Fibrin wird durch Hämatin braun; kohlensaurer Kalk bleibt indifferent, mit wenig Urophain. Eisengehalt bedingt mitunter vielfarbigen Metallglanz. Oxalsaurer Kalk bindet, ausser zuweilen Hämatin, keinen Farbstoff, daher an sich farblos, aber häufig durch Mischung mit Blutfarbestoff und Eisen braunschwarz. Sedimente und Steine von Erdphosphaten sind fast farblos, weiss, selten durch Urorhodin und Uroglaucin violett, bläulich. Harnstoff und kohlensaures Natron sind nur zufällig vorhanden und bedingen keine Färbung.

Von Wichtigkeit ist es auch, primitive und secundäre Steinbildung zu unterscheiden. Primitiv sind es Conglomerate der benannten secernirten, normalen und abnormen Harnbestandtheile. Secundär sind Conglomerate chemischer Zusammensetzung, in welcher sie nicht abgesondert worden sind, sondern solche, die ihre Entstehung der Zersetzung des Harns, nach seiner Secretion verdanken, so z. B. durch entzündliche Exsudate, Schleimferment etc. In dieser Art entstehen aus Harnstoff und Wasser Kohlensäure und Ammoniak, oder kohlensaures Ammoniak, aus Harnsäure harnsaures Ammoniak. So werden Erdphosphate in der Art gefällt, dass Kalkphosphat als amorpher basischer phosphorsaurer Kalk, Magnesiaphosphat als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia krystallinisch erscheint. In ähnlicher Weise bilden sich auch um einen Kern oder einen starren Körper neue Schichten. Um harnsaure Steine entstehen durch Cystitis in alkalischem Harne harnsaures Ammoniak, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und basisch phosphorsaurer Kalk.

Einfache Steine sind die mit einfachem Krystallisationspunkte, auch gibts mehrfache mit mehreren. Die Schichtenbildung ist sehr abwechselnd, so harnsaure Schichten mit oxalsaurem Kalk, mit phosphorsaurem Kalk. Den secundären Ablagerungen liegt meist Ammoniakbildung im Harn zu Grunde. Durch Reiz in Folge des harnsauren Steins entsteht harnsaures Ammoniak, so wechseln rothbraune harte Schichten mit helleren, weichern ab und bei stärkerer Cystitis dann auch mit Phosphaten.

Steine mit glatter Oberfläche reizen die Blase weniger als ungleiche, maulbeerförmige, daher Steine von oxalsaurem Kalk sich früh mit secundären Schichten bedecken, so mit Harnsäure, harnsaurem Ammonik, Erdphosphaten. Tritt Nierenleiden ein, so schwin-

det die Harnsäure-Secretion und dann folgen nur Erdphosphate. Um fremde Körper lagern sich besonders harnsaures Ammoniak, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und phosphorsaurer Kalk ab, wegen der Cystitis. Je mehr Ammoniak im Harn, desto mehr Phosphate. Bei arthrorheumatischer Anlage kann auch oxalsaurer Kalk auftreten.

Als fremde Körper hat man beobachtet: Wachs, Bleistift, Haarnadeln, Nähnadeln (Büchse), Roggenähre, Nagel, Federhalter, Pfeifenstiel, Aestchen von Bäumen, eiserne Kugel, Stück von einem Ladestock, Stecknadel, weisse Bohne, Stück Elfenbein, Stück Bougie, Katheter, Fragmente vom Inhalt von Dermoidkysten, wie Knochen, Haare, Zähne, Fett. Spontane Zerklüftung, und Zertrümmerung mit Abschälen findet sich bei grösseren Steinen, besonders bei harnsauren, aber auch zuweilen bei oxalsauren und aus Erdphosphaten zusammengesetzten.

Die Steine können einen grossen Umfang erreichen, bis zu dem einer Citrone und drüber, bis auf 1½' Umfang. In den Nieren bleiben sie meist kleiner als in der Blase und sind mehr zackig und verzweigt wegen des Hineinragens in die Kelche vom Becken aus, indessen existiren auch fast eigrosse Nierensteine, mit jenen unregelmässigen Fortsätzen (Heller, Breslauer Museum). Blasensteine aus Harnsäure oder aus oxalsaurem Kalk übersteigen meist nicht die Grösse einer Wallnuss oder eines kleinen Apfels, indessen habe ich aus dem Musée Dupuytren viel grössere ovoide Steine aus Harnsäure abgebildet. Steine aus Phosphaten können viel umfangreicher werden, aber sie sind weicher und weniger schwer. Meist findet man nur einen Stein in der Blase, zuweilen viele kleinere (59 in der Blase Buffon's, 20 bei einer Kranken Cruveilhiers); sie liegen frei oder in einem Divertikel der Blase, was Operationen sehr erschwert; sie sind zuweilen facettirt, wovon ich sehr schöne Exemplare besitze. Ein solcher facettirter Stein der Blase aus meiner Sammlung gleicht fast einem Gallensteine.

Die Oberfläche harnsaurer Steine, selbst mit Ueberzug von harnsaurem Ammoniak, besonders aber die reiner Harnsäuresteine ist vollkommen glatt, ja glänzend und zuweilen mit schönen jaspisähnlichen Streifen und Bändern geziert. Oxalsaurer Kalk gibt der Oberfläche ein rauhes, zackiges, maulbeerförmiges, spitzwarziges Ansehen. In einem meiner Steine ist dies durch Umlagerung von phosphatischer Incrustation geschwunden und die ursprüngliche zackige Oberfläche ist glatt geworden. Phosphatische Steine haben meist eine glanzlose matte, fast wurmstichig aussehende Oberfläche.

Auf dem Durchschnitt grösserer Steine findet man oft das bereits mehrfach erwähnte geschichtete Ansehen, die einzelnen Schichten mit der besonderen Färbung und Härte ihrer verschiedenen Sub-

stanzen und oft ganz regelmässig alternirend. Jedoch trifft man auch amorphe, mehr erdig-körnige Structur durch ganze Steine hindurch. Ursprünglich saure Steine mit bedeutender erdiger Incrustation sind nicht selten. Steine aus Harnsäure oder aus oxalsaurem Kalk sind besonders hart und desshalb durch Lithontripsie schwerer zu zertrümmern als phosphatische und Steine mit gemischter Zusammensetzung der verschiedenen Substanzen, deren Consistenz weniger dicht und hart ist. Die seltensten Steine sind die von Xanthin (Marcet, Laugier, Langenbeck, Frerichs). Nach Bigelow kommt harnsaure Magnesia nicht blos nicht ganz selten in Steinen vor, sondern hat er auch einen nur aus dieser bestehenden aus dem Musée Dupuytren beschrieben. Cystinsteine sind gelblich, glatt mit krystallinischem, nicht geschichtetem Bruche. Ein krystallinischer weisser Stein von oxalsaurem Kalk existirt im Musée Dupuytren, während diese sonst grau oder braun mit wellenförmiger Schichtung und maulbeerähnlicher Oberfläche sind. Reine Steine aus Tripelphosphaten sind weiss, krystallinisch, halbdurchsichtig, während die übrigen phosphatischen mehr matt und schwammähnlich sind. Eisen und Kieselsäure sind nur seltene Nebenbestandtheile.

Wir können hier nicht auf die sonst so interessanten pathologischen und therapeutischen Verhältnisse der Concretionen eingehen. Wir bemerken nur, dass es kein irgendwie befriedigendes steinlösendes Verfahren gibt und dass selbst die elektrolytischen Versuche ein durchaus negatives Resultat geliefert haben. Die Chirurgie hat besonders durch Lithontripsie die mechanische Heilung der Steinkrankheit sehr vervollkommnet, aber das Wichtige wird immer bleiben, schon früh durch eine genaue chemische und mikroscopische Untersuchung des Harns die steinbildende Diathese zu erkennen und durch passende Mittel Steinbildung zu verhüten. Man muss daher, um auf diese einzuwirken, durch den Harn eliminirbare, urophane Körper zur Behandlung wählen. Unter urophanen Alkalien, welche besonders bei harnsauren und oxalsauren Steinen passen, ist das dreibasisch phosphorsaure Natron, Natron phosphoricum und das doppeltkohlensaure Natron bicarbonicum am meisten zu empfehlen, sowie auch Brausepulver und an pflanzensauren Salzen reiche Nahrung, Trauben, Gemüse, während stickstoffreiche Nahrung zu beschränken ist. Von Mineralwassern sind Vichy und namentlich Bilin als gewöhnliches Getränk sehr zu empfehlen, als Curen Carlsbad, Ems etc. In neuerer Zeit wird Ol. cadinum in Kapseln von Frankreich aus sehr (als Geheimmittel) zur Förderung der Austreibung harnsaurer Steine empfohlen. Ausser für Steine aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk passt dieses Verfahren auch noch für

Steine aus harnsaurem Ammoniak, Cystin, Urostealith, und wahrscheinlich ebenfalls für xanthinhaltige Concretionen.

Bei alkalischen, phosphatischen Steinen ist die beste urophane Säure die Kohlensäure und zwar ohne Salze an reines Wasser gebunden, neben mehr stickstoffreicher, pflanzenarmer Nahrung. Gegen chronisch entzündliche Reizung der Harnorgane sind dann die urophanen Adstringentien, Alaun und Tannin am allergeeignetsten, Bäder, sowie sonstige gehörige Hautkultur, sind auch nützlich. Reichliche Injectionen mit lauem Wasser sind besonders bei Blasenreizung desshalb von Nutzen, weil sie das stets neu sich bildende kohlensaure Ammoniak fortschaffen. Unter den Mineralwassern erfreuen sich die alkalischen, namentlich die von Carlsbad eines sehr grossen Rufs, sind aber bei alkalisch-phosphatischen Steinen mit Vorsicht zu gebrauchen. Hier nützen mitunter Kohlensäuerlinge sehr.

Ich füge hier die Analyse eines Theils der Harnsteine meiner Privatsammlung hinzu, welche mir mein physikalisch-chemischer Assistent, jetziger Professor Wyss, zu analysiren die Güte gehabt hat.

Ich bemerke aber, dass sich seit jener Zeit meine Sammlung von Harnsteinen mehr als verdoppelt hat und dass die Analyse der später hinzugekommenen ganz die früheren Resultate bestätigt hat, daher ich dieselben hier unverändert lasse.

Unter den 35 Harnsteinen von Menschen, die wir untersucht haben, finden sich neun, an welchen man deutlich einen Kern und eine Rindensubstanz unterscheiden kann, 26, bei denen dies nicht der Fall ist. Von letzteren bestehen aber doch nur sechs je aus einer einzigen Substanz; nämlich einer aus Cystin, einer aus oxalsaurem Kalk und vier aus Harnsäure; alle übrigen enthalten zwei oder mehrere chemische Körper gemengt. So sind in einem Falle der Harnsäure noch Spuren von Magnesiasalzen beigemengt; in drei anderen Fällen sind ihr noch harnsaures Natron und Ammoniak und Magnesiasalze beigemengt; in einem ferneren Falle harnsaures Natron, phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

Zwei Steine bestehen ihrer Hauptmasse nach aus harnsaurem Natron; der eine enthält ausserdem etwas Harnsäure mit Spuren von Kalk und Magnesia, während der andere etwas phosphorsauren Kalk, etwas phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, sowie eine geringe Menge von kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia beigemengt enthält.

Unter den Harnsteinen, welche phosphorsauren Kalk als Hauptbestandtheil enthalten, haben wir nie diesen als alleinigen Bestandtheil gefunden; in einem Falle war ihm reichlich phosphorsaure Ammoniak-Magnesia beigemengt; in einem andern ausserdem noch wenig harnsaures Ammoniak; in zwei Fällen fand sich, ausser diesen Körpern, noch etwas kohlensaurer Kalk und kohlensaure

Magnesia; in noch zwei anderen Fällen waren all diese Körper ebenfalls da, aber es war die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia nur in sehr geringer Menge vorhanden; in einem Falle endlich fand sich ausser den genannten Körpern noch oxalsaurer Kalk. In einem anderen Steine fanden wir dem phosphorsauren Kalk noch oxalsauren und kohlensauren Kalk mit kohlensaurer Magnesia ohne phosphorsaure Ammoniak-Magnesia beigemengt und ebenso fehlte diese in einem Falle, wo an die Stelle des oxalsauren Kalks harnsaures Natron trat. In einem weiteren Falle endlich war die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia neben harnsaurem Natron, harnsaurem Ammoniak, kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia dem phosphorsauren Kalk beigemengt.

In 4 Steinen bildete die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia den Hauptbestandtheil derselben und zwar war sie in einem Falle, wo ihr Spuren von kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia beigemengt waren, in lauter kleinen, mikroskopischen, gut ausgebildeten Krystallen vorhanden. In einem anderen Falle war ihr etwas phosphorsaurer Kalk beigemengt, im dritten Falle kamen neben ihr wenig harnsaure Salze und kohlensaure Magnesia vor und im letzten endlich noch phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk.

In den neun Fällen, wo ein deutlicher Kern vorhanden war, wurde dieser von der Rindensubstanz getrennt untersucht. In zwei Fällen bestand derselbe aus einem einzigen Körper, nämlich einmal aus Harnsäure und war umgeben von einer Rinde, bestehend aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia, und ein anderes Mal aus harnsaurem Natron, umhüllt von einer Rinde, welche auch noch etwas harnsaures Natron enthielt, ausserdem aber noch oxalsauren Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, kohlensauren Kalk und kohlensaure Magnesia. In einem dritten Falle waren der Harnsäure des Kerns auch noch harnsaure Salze beigemengt und dieser Kern war von einer Rinde umgeben, welche aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und wenig kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia bestand. In einem vierten Falle waren der Harnsäure etwas Salze der alkalischen Erden beigemengt und die Rinde bestand ebenfalls aus Harnsäure mit viel phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniaktalkerde. Im fünften Falle war der Kern durch Harnsäure, harnsaures Natron und oxalsauren Kalk gebildet und umgeben von phosphorsaurem Kalk mit etwas oxalsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und wenig harnsaurem Ammoniak, kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia. Im sechsten Falle fand sich im Kerne harnsaures Natron, harnsaures Ammoniak und Tripelphosphat und in der Rinde dann der letztere

Körper bei weitem vorwiegend, die beiden ersteren nur in geringer Menge.

In den drei anderen Fällen war nicht die Harnsäure, sondern oxalsaurer Kalk der Hauptbestandtheil des Kerns; einmal trat dieser Körper mit etwas harnsaurem Natron und wenig phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia als Kernbildner auf, umgeben von einer Rinde, die aus Tripelphosphat mit etwas Harnsäure, harnsauren Salzen, wenig oxalsaurem Kalk und etwas kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia bestand; und die beiden anderen Male war der oxalsaure Kalk mit harnsauren Salzen (das eine Mal auch mit etwas freier Harnsäure) und mit wenig phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia im Kern vorhanden. Die Rinde bestand das eine Mal aus phosphorsaurem Kalk, Tripelphosphat mit kohlensaurem Kalk, kohlensaurer Magnesia und Spuren von harnsauren Salzen; das andere Mal aus denselben Körpern, wo aber an die Stelle der kohlensauren Salze etwas oxalsaurer Kalk trat.

Was das Vorkommen der Harnsteine betrifft, so liegen uns solche aus den ersten Lebensjahren, wie solche aus späterem Alter vor, wir haben sowohl harnsaure, als auch phosphatische Steine bei den Kindern beobachtet. Die Form der Harnsteine ist sehr verschieden und hängt zu Theil von ihrem Entstehungsorte ab, zum Theil von dem Umstande, ob ein oder mehrere Steine vorhanden sind. Die kleinsten Harnsteine waren häufig harnsaure, die grössten meist Blasensteine mit Kern und Rinde, doch finden wir auch einige Nierensteine von erheblicher Grösse. Ihre Farbe variirt auch zwischen weiten Grenzen, im Allgemeinen aber besitzen die harnsauren Steine ein mehr röthliches, röthlich gelbes bis braunes Colorit, während Steine aus kohlensauren und phosphorsauren Erden heller, mitunter hellbraun, mitunter gelb, grau, ja bisweilen ganz weiss sind. Die oxalsauren Steine haben wir dunkler gefärbt gefunden; ebenso können wir auch die Angabe bestätigen, dass die oxalsauren Steine eine rauhe höckrige Oberfläche zeigen, jedoch darf man auf dieses Moment nicht zu viel Gewicht legen, da es auch Fälle gibt, wo ganz unregelmässige, rauhe Steine gar keinen oxalsauren Kalk enthalten. Viele der von uns beobachteten Steine zeigten deutliche Schichtung, die einen mehr, die anderen weniger; harnsaure und oxalsaure Steine haben wir im Allgemeinen feiner geschichtet gefunden als Phosphatsteine; einige wenige gemengte Steine, sowie der aus lauter Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehende Stein zeigten gar keine Schichtung.

Nachdem wir nun die allgemeine Pathologie des Blutes und der Kreislaufsorgane, der verschiedenen, den ganzen Organismus in einzelnen Geweben oder in ausgedehnterem Umfang treffenden Störungen der Ernährung besprochen haben, kommen wir zu anderen functio-

nellen und materiellen Störungen, welche ebenfalls mehr eine Organgruppe als Schauplatz der Lokalisation wählen, aber dennoch nicht selten den ganzen Organismus ergreifen.

In erster Linie wichtig ist in dieser Beziehung das Studium des Harns in Krankheiten und schliesst es sich auch vortrefflich an das unmittelbar vorhergehende über Harnconcretionen an.

Vierter Abschnitt.

Von den Störungen der Harnbildung und der Harnexcretion.

Hat man auch wohl übertrieben, wenn man gradezu den Harn als Barometer des Stoffwechsels angesehen hat, so hat doch wohl kein Excret des Körpers für den Pathologen eine so hohe Bedeutung wie dieses. Die Ursoskopie ist daher stets Gegenstand der Forschung gewesen, bald in den mehr dunklen Ahnungen des Volks und halbgebildeter, die Leichtgläubigkeit ausbeutender Aerzte, bald mehr auf dem Gebiete reiner Wissenschaftlichkeit.

Auch auf diesem Felde hat sich die neuere Medizin die schöne Aufgabe gestellt, nach den besten Methoden eruirte genaue Thatsachen nicht bloss wissenschaftlich, sondern auch praktisch zu verwerthen.

Erstes Kapitel.

Vom Harn in Krankheiten.

Normaler Harn.

Wir wollen vor Allem hier eine kurze Skizze des normalen Harns vorausschicken.

Der Harn ist eine durch die Nieren aus dem Blute ausgeschiedene Flüssigkeit. Er enthält die in den Kreislauf aufgenommenen Substanzen, theils verändert, theils unverändert. Frischer Harn ist gelb, bernsteinfarbig, bitterlich salzig, klar, von schwach aromatischem Geruche, sauer, im Mittleren von 1,020 spezifischem Gewicht, etwa 20—40 pro Mille feste Bestandtheile auf 960—980 Wasser enthaltend. Ein leichtes Wölkchen scheidet sich bald, selbst aus normalem Harne beim Stehen an der Luft aus.

Der wichtigste und zugleich in grösster Menge vorhandene Harnbestandtheil ist der Harnstoff, einen bedeutenden Theil des festen Harnrückstandes, 25—30 ‰ und in 24 Stunden bis auf 25—30 Gramm ausmachend, wenn man die mittlere Harnmenge für 24 Stunden auf 1000—1200 Gramm oder Cubikcentimeter berechnet. Diese ist jedoch im Allgemeinen zu gering und 12—1800 Cc. in 24 Stunden sind beim Erwachsenen eher die richtige Mitte und demgemäss ist dann die Harnstoffausscheidung in 24 Stunden gemehrt.

Harnsäure, in Wasser schwer löslich, nur durch andere Salze, phosphorsaure Alkalien und Chloride in Lösung erhalten, besteht in geringer Menge, sie wird meist erst durch die bei der sauren Gährung des Harns entstehende Milchsäure aus ihrer Verbindung mit dem Natron ausgeschieden. Sie bildet etwa 0,5 Gram. in 24 Stunden und 0,003 vom absoluten Gewichte des Harns.

Hippursäure kommt im menschlichen Harne in etwas geringerer Menge als Harnsäure, theils spontan theils nach Benzoesäure haltiger Nahrung vor. Kreatin und Kreatinin zeigen sich in relativ geringer Menge und werden besonders aus den Clorzinkverbindungen dargestellt.

Harnsaure Salze haben als Sediment eine mehr pathologische Bedeutung. Harnfarbstoff ist in geringer Menge vorhanden und normal noch nicht chemisch rein dargestellt worden. Von organischen Substanzen werden Inosinsäure, Zucker sowie Gallenpigment nur ausnahmsweise und in sehr geringer Menge im normalen Harne gefunden. Die Extractivstoffe sind ein Gemisch chemisch noch gar nicht genau bestimmter Substanzen.

Die Mineralsubstanzen des Harns entsprechen den sonst im Organismus vorkommenden. Es sind Verbindungen von Natron, Kali, Kalk, Magnesia sowie Eisen. Alle diese Substanzen sind in theilweise, nicht genau eruirbaren Proportionen an die unorganischen Säuren und Salzbildner: Phosphorsäure, Schwefelsäure und Chlor gebunden. Die Kohlensäure, die organischen Säuren, wie Harnsäure, Inosinsäure und Spuren einiger anderen, bedingen mit den ziemlich äquivalenten Mengen unorganischer Säuren die saure Reaction des Harns. Chlor, Phosphorsäure, Schwefelsäure, kohlensaurer Kalk und Magnesia kann man genau bestimmen, Chlor entspricht dem Chlorid, besonders als Chlornatrium. Die Quantitäten aller jener Bestandtheile aber sind sehr wandelbar und haben desshalb mittlere Zahlen für sie weniger Werth als für Harnstoff und Harnsäure.

Gehen wir nun zu den pathologischen Verhältnissen des Harns über, so haben wir nach einander zu besprechen:

I. Die Schwankungen des Harns in Bezug auf seine Menge und die seiner festen Bestandtheile.

II. Die spontane Zersetzung und Gährung des Harns.

III. Die organischen und unorganischen Harnsedimente.

IV. Die Schwankungen der einzelnen Harnbestandtheile in krankhaften Zuständen.

V. Die abnormen, morphologisch erkennbaren Bestandtheile des Harns.

VI. Die abnormen, vornehmlich nur chemisch und physikalisch erkennbaren Harnbestandtheile.

VII. Den Uebergang heterogener Substanzen in den Harn.
VIII. Die Störungen in der Excretion des Harns.

I. Schwankungen in der Menge und in den festen Bestandtheilen des Harns.

Nimmt man die mittlere Harnmenge in 24 Stunden zu 1200 bis 1800 C. an, also $2^{1}/_{2}$—$3^{1}/_{2}$ Pfd., so beobachten wir:

1. Wasservermehrung trifft man: A. Bei Polydipsie oder Polyurie, mit leichtem spezifischem Gewichte von 1,03 selbst 1,01 und nur sehr verdünnten, sonst kaum modificirten Harnbestandtheilen. Die Menge kann bis auf 5—10,000 Cc. in 24 Stunden betragen. Heftiger Durst und gemehrte Flüssigkeitseinnahme gehen mit essentieller Polyurie stets zusammen. Den Durst leitet man von directer oder reflectorischer Reizung des Vagusgebietes ab.

B. Nach Resorption hydropischer Eingriffe wird viel Wasser durch die Nieren excernirt, bis auf 10—12 Pfd. und darüber in 24 Stunden. Eine Patientin meiner Praxis entleerte in 5 Tagen 50 Pfd. Harn, nachdem sie vorher während 2 Monaten nur 6—8 ℥ täglich entleert hatte. Sie litt am Morbus Brightii, hatte bis auf 4—5 % Eiweiss im Urin und ist dennoch vollkommen gesund geworden. Es ist dies ein klarer, leichter, stoffarmer Harn, welcher allmälig zur Norm zurückkehrt, sobald die Transsudate resorbirt sind. Am häufigsten beobachtet man diese Form der Polyurie bei Morbus Brightii und bei Herzkrankheiten. Durch Diuretica verschiedener Art werden angeblich die Nieren leicht gereizt und so kann gemehrte Harnausscheidung hervorgerufen werden, mit Elimination der wirkenden und die Diurese anregenden Arzneistoffe. Jedoch sind die Meinungen über ihre Wirksamkeit getheilt. Während Krahmer nach dem Gebrauche von Extractum Juniperi, Terpentin, Scilla, Digitalis, Rheum, Resina Guajaci, Tinct. seminum Colchici die tägliche Harnmenge nicht vermehrt fand, womit auch Buchheims Experimente übereinstimmen, gibt Ranke Zunahme der Harnmenge nach Gebrauch des Liq. Kali acetici an, ebenso wirkten nach ihm Digitalis und Jodkalium. Parkes führt an, dass 6—7 procentige Liq. Kali caustici bei nüchternem Magen die Harnmenge mehrt, während dies 3—5 Stunden nach den Mahlzeiten nicht der Fall war. Aehnlich wirkten nach Beigel Kali und Natron nitricum. Ich schliesse mich der ersteren Meinung an.

C. Im Diabetes mellitus allein unter allen anderen Krankheiten ist die Harnmenge bedeutend gemehrt, bei gleichzeitig sehr erhöhtem spezifischem Gewichte. Hier jedoch ist Polyurie nur Theilerscheinung der Veränderungen im Harn.

Wasserverminderung ist nicht selten Folge anderer reichlicher Ausscheidungen durch Diaphorese oder Diarrhoe, ebenso beobachtet man sie bei hektischen Zuständen, mit copiösen Schweissen,

bei spastischen Zuständen, nach welchen dann oft später ein reichlicher wässriger Harn, Urina spastica, nach gehobenem Spasmus entleert wird. Nach dem eigentlichen Cholera-Anfall ist der Harn ganz unterdrückt, es besteht Anurie, ein Zustand, welcher ausnahmsweise auch bei anderen acuten Krankheiten vorübergehend beobachtet wird. Im Morbus Brightii kann die Menge des Harns in 24 Stunden auf wenig Unzen reducirt werden und, findet nicht eine anderweitige wässrige Ausleerung mit Harnstoffentleerung, wie durch die Verdauungsorgane, Erbrechen oder Durchfall, statt, so kann durch die Oligurie Uraemie erzeugt werden und die Krankheit hiedurch tödtlich enden oder sehr gefährlich werden.

Bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, Pneumonie, Pleuritis, acuten Exanthemen, Typhus, acutem Gelenkrheumatismus, Pyaemie etc. nimmt auf dem Höhestadium die Harnmenge merklich ab, meist unter 800 Cc., oft bis auf 4—600 Cc. in 24 Stunden; freilich kommen auch nicht selten Ausnahmen hievon vor. Erst mit der Abnahme des pathologischen Prozesses kehrt die Norm zurück, zuweilen nach vorheriger merklich gemehrter Diurese. Gegen das lethale Ende der acuten wie der chronischen Krankheiten hin sinkt die tägliche Harnmenge stetig oder hält sich längere Zeit mit Schwankungen auf niederer Stufe. Bei Wassersuchten ist die Harnmenge gering, besonders wenn Nierenerkrankung Grund ist, aber auch bei Hydrops durch Herzkrankheiten oder durch Lebercirrhose beobachtet man das Gleiche. Rasch entstehende, entzündliche grosse Exsudate seröser Häute, wie bei Pleuritis, können gleichfalls die Harnmenge sehr mindern. In weniger bedenklichen Formen der Harnminderung ist der Harn besonders wasserarm, in den intenseren und schlimmeren Erkrankungen ist er auch qualitativ tief verändert.

3. Schwankungen in den festen Stoffen. Von den einzelnen Substanzen wird in dieser Beziehung in einem besonderen Abschnitte die Rede sein. Im Allgemeinen kann man sagen, dass in Krankheiten, in welchen der Stoffumsatz wegen geringerer Nahrung herabgesetzt ist, weniger feste Bestandtheile entleert werden. Ausnahme macht Diabetes mellitus. Fieberbewegungen und Entzündungsprozesse bedingen einen gemehrten Stoffverbrauch des Körpers und somit Zunahme der festen organischen Bestandtheile, besonders des Harnstoffs, freilich mit Schwankungen für die einzelnen Stoffe und gleichzeitiger Abnahme der unorganischen Verbindungen, namentlich der Chloride, des Kochsalzes. In den meisten chronischen Krankheiten sind die festen Bestandtheile in relativ geringer Menge, bei Frauen besonders geringer als bei Männern; kommt jedoch hektisches Fieber hinzu, so nehmen die fixen Substanzen, wegen gemehrten Stoffverbrauchs, grösstentheils wieder zu. Bei rasch eintretendem Tode nimmt die Harnmenge ab, die Dichtigkeit aber zu.

Bei eintretendem Tode durch Lähmung der Medulla oblongata soll die Harnmenge grösser, das spezifische Gewicht geringer sein.

Fieberharn ist im Allgemeinen dunkler gefärbt, riecht stärker, ist dichter und saurer als normaler; er ist reicher an Harnsäure und harnsauren Salzen, oft auch an Harnstoff, aber ärmer an Kochsalz. Die Extractivstoffe sind gemehrt, Milchsäure ist gewöhnlich nachweisbar. Vor der Rückkehr zur Norm finden oft Schwankungen nach der entgegengesetzten Richtung statt.

Bei Blutmangel und Schwäche nehmen Harnstoff und Harnsäure ab, ebenso Salze und Extractivstoffe, während die übrigen Harnbestandtheile relativ vorwiegen.

II. Spontane Zersetzung und Gährung des Harns in Krankheiten.

Sie steht mit der Bildung von Concrementen und Sedimenten in engem Zusammenhang. Man unterscheidet eine saure und eine alkalische Gährung.

1. Saure Gährung.

In den meisten acut febrilen Krankheiten nimmt, wie wir später sehen werden, die Menge der freien Säure zu und so schlägt sich vor Allem harnsaures Natron und zwar unabhängig vom blossen Erkalten, oft erst nach Stunden nieder. Der Grund hievon ist in einer milchsauren Gährung des Harns zu suchen, welche in den beigemengten farbigen Extractivstoffen ein Hauptelement der Umsetzung findet. Lehmann hat dies nachgewiesen, nachdem schon Duvernoy und Scherer darauf aufmerksam gemacht hatten. Durch Umwandlung des Pigments wird dem einfachen harnsauren Natron ein Aequivalent Basis entzogen und so bildet sich das doppelt harnsaure Salz, welches im Harn nicht mehr die passenden Lösungsverhältnisse findet. Diese Gährung geht jedoch nach Scherer ausserhalb des Organismus vor sich und ist nach der Individualität sehr verschieden. Mit der Ausscheidung des harnsauren Natrons fällt dann auch reichlichere Harnsäureausscheidung zusammen. Die saure Gährung, welche nach Scherer 4—5 Tage, nach Lehmann selbst 2—3 Wochen dauert, hat den Blasenschleim als Ferment, während das Pigment der Körper ist, welcher bei der Umwandlung eine freie Säure, Milchsäure entwickelt. Liebig und Lehmann beobachteten bei dieser Gährung auch die Bildung von Essigsäure. Zusatz von Alkohol und Kochen hemmen diesen wie andere Gährungsprozesse, ebenso auch frühzeitiges Abfiltriren des Schleims. Bei dieser Gährung entwickeln sich Hefenpilze, auch kann sich nach Ausscheidung der Harnsäure oxalsaurer Kalk bilden. Von dem Sedimentum lateritium der sauren Gährung wird später die Rede sein.

2. Alkalische Gährung.

Die Acidität des Harns geht nur bis zu einer gewissen Grenze

und nimmt allmälig wieder ab. Es erfolgt nämlich, vermöge der prävalirenden Gegenwart des Harnstoffs, die alkalische Umsetzung. die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, unter Aufnahme einer äquivalenten Wassermenge. Mit dem Auftreten des kohlensauren Ammoniaks ist die homogene Mischung des Harns zerstört und es scheiden sich neue Verbindungen als Bodensatz ab, diese sind vornehmlich die Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia nebst amorphem phosphorsaurem Kalk, vielleicht auch kleine Mengen kohlensauren Kalks und etwas doppelt harnsaures Ammoniak. Ist nun der Harn ganz alkalisch geworden, so fängt er an zu stinken, bildet an der Oberfläche weisslich graue Häute aus Tripelphosphaten mit Pilzen etc. Das harnsaure Ammoniak bildet graue, stechapfelähnliche Drusen. Mit Säuren braust der Harn auf, das Pigment ist zerstört, die Farbe schwindet.

Die alkalische Gährung kann schon früh, bereits in der Blase, ohne vorherige saure eintreten. Hohe Temperatur, unreine Gefässe, Zusatz Ammoniak haltigen Harns begünstigen diese Gährung. Als Ferment dient auch hier der Blasenschleim, daher Vorkommen in der Blase bei reichlicher Schleim- und Eiterbildung in derselben, bei Blasenkatarrh und Vereiterung der Blase, oder bei Zersetzung des Harns durch Retention und stets unvollkommene Entleerung, Dieser Zustand wird leicht übersehen, weil die Kranken noch Harn entleeren, es geschieht dies jedoch nur durch eine Art von Ueberfliesen der zu vollen Blase, und untersucht man die Blasengegend, so findet man sie aufgetrieben und die Blase als eine grosse, fast bis in die Gegend des Nabels reichende Geschwulst.

Entsteht in der Blase saure Gährung, so begünstigt diese die saure Harnsteindiathese, während die alkalische Gährung eher die alkalische Steinbildung herbeiführt. Durch Wechseln der Gährungsbedingungen sollen dann nach Scherer sich die verschiedenen Schichten abwechselnd saurer und alkalischer Concretion um einander lagern, daher auch Kerne und innere Schichten bei zusammengesetzten Steinen vorwiegend sauer, die äusseren Schichten vorwiegend alkalisch sind.

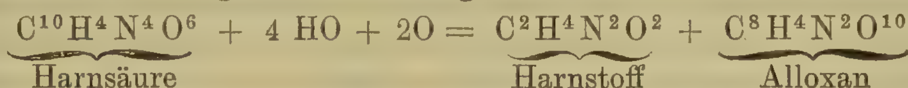
Durch kohlensaures Ammoniak wird innerhalb der Blase unter oben erwähnten Umständen nicht blos alkalische Zersetzung eingeleitet, sondern dieser scharfe Stoff reizt immer mehr die Blase und so wird Ammoniak in steigender Menge gebildet und wahrscheinlich entstehen noch andere schädliche Substanzen. Diese werden gelöst resorbirt und so entsteht eine Ammoniakvergiftung des Blutes, Ammoniohaemie, an welcher, unter scheinbar cerebralen Erscheinungen, oft Kranke mit Prostataleiden, hartnäckigen Stricturen, Blasenkatarrh etc. sterben.

III. Harnsedimente aus organischen und unorganischen Harnbestandtheilen.

Hat man zwar auch als Harnsediment jeden Bodensatz des Harns bezeichnet, so ist es doch wichtig, das Niederfallen eigentlicher Harnbestandtheile von dem fremder Beimengungen zu unterscheiden. Von letzterem wird später noch besonders die Rede sein.

Die wichtigsten eigentlichen Harnsedimente zeigen schon mit blossem Auge wahrnehmbare Niederschläge, über deren Entstehung das Vorgehende bereits mannigfachen Aufschluss geben konnte. Die wichtigsten sind folgende:

1. Harnsaures Natron. Das saure, harnsaure Natron fällt in feinen Körnchen und amorphen Conglomeraten nieder, meist mit etwas harnsaurem Kalk und Ammoniak, und zwar unter den gleichen Bedingungen wie vermehrte Harnsäure. Die saure Gährung mehrt seine Bildung, aber harnsaures Natron kann auch gemehrt schon durch die Nieren ausgeschieden werden, so bei gestörtem Blutumlauf und unvollkommenem Gasaustausch in den Lungen. Emphysem und Herzleiden, sowie auch Kreislaufsstörungen in anderen grösseren Organen, wie in der Leber, begünstigen daher diese Ausscheidung. In fieberhaften Krankheiten ist saure Gährung theils der Grund seiner Bildung, theils bedingt sie auch gemehrter Stoffumsatz der Körperbestandtheile. In diesen mehr acuten Erkrankungen, sowie bei manchen chronischen bildet das saure, harnsaure Natron die Basis des sogenannten Sedimentum lateritium. Dieses Salz ist noch mit einer rosigten Substanz, der Purpursäure früherer Autoren, der Alloxansäure nach Städeler, sowie mit Harnsäure im Niederschlage gemischt. Purpursäure könnte auch nur in Form purpursaurer Salze vorhanden sein. Die Bildung des Alloxans in diesen Sedimenten aus der Harnsäure leitet Staedeler folgendermaassen und nach der folgenden Gleichung her:



$$\underbrace{C^{10}H^4N^4O^6}_{\text{Harnsäure}} + 4\,HO + 2O = \underbrace{C^2H^4N^2O^2}_{\text{Harnstoff}} + \underbrace{C^8H^4N^2O^{10}}_{\text{Alloxan}}$$

Alloxan bildet durch weitere Zersetzung wieder Harnstoff und dann entstehen als weitere Umsatzprodukte Kohlensäure und Oxalsäure. Die vermehrte Harnstoffmenge ist also auch zum Theil von der Zersetzung der Harnsäure herzuleiten. Die Purpurate aber bilden sich erst nach Umwandlung des Alloxans in Alloxanthin und dieses in Murexid, eine Substanz, welche man als ein saures Ammoniaksalz einer zweibasigen Säure, der Purpursäure ansehen kann (Staedeler).

2. Harnsaures Ammoniak findet sich in braunen Körnchen und morgensternähnlichen Kugeln, sowie auch in Krystallnadeln im Harn bei alkalischen Gährungen. Es ist theils schon in der Blase gebildet, theils schlägt es sich erst später nieder, daher zuweilen

beim Blasenkatarrh und bei Retention durch spinale Lähmung dieser Bodensatz in bedeutender Menge vorhanden ist.

3. Harnsäure wird meist erst durch die bei der sauren Gährung entstehende Milchsäure aus ihrer Natronverbindung ausgetrieben, daher sie im Harne, besonders bei fieberhaften Krankheiten, gemehrt vorkommt. Freie Harnsäure findet sich im frischen Harn in der Blase im Leben nur bei Steindiathese oder bei bereits vorhandener Griesbildung. Sonst ist die scheinbare freie Harnsäure meist erst nach der Excretion niedergefallen. Diese Krystalle sind schiefe Rhomben oder wetzsteinförmig, einem Weberschiffchen ähnlich. Sie sind vom Harnpigment gelb, selten braun, selbst schwarz gefärbt, sie zeigen sich mitunter fassähnlich.

4. Hippursäure findet sich nur selten als Sediment in rhombischen Prismen, mit Harnsäure gemengt.

5. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in Form mannigfach gestalteter, oft sargdeckelähnlicher Prismen findet sich nur in neutralem oder alkalischem Harn, selten frisch, meist nach alkalischer Gährung, frisch bei Blasenkatarrh und spinaler Paralyse mit unvollkommener Harnentleerung. Das Sediment ist meist schmutzig weiss oder gelblich, mit Kalkkörnchen gemischt und kann mit blossem Auge einem Eitersedimente sehr ähnlich sein.

6. Oxalsaurer Kalk findet sich kaum als massenhaftes weissliches Sediment, meist nur in Form mikroskopischer Krystalle stumpfer, seltener spitzer Quadratoktaeder (Briefcouvertform). Sie treten meist auch mit der sauren Gährung auf und finden sich bei Steindiathese, auch in manchen Krankheiten, so namentlich bei Spermatorrhoe. Oxalsäure entsteht offenbar aus der Harnsäure, durch einen Oxydationsprozess, ähnlich wie ausserhalb des Körpers durch Bleisuperoxyd aus der Harnsäure Harnstoff, Allantoin- und Oxalsäure entstehen. Nach moussirenden Weinen, Champagner, nach stark Kohlensäure haltigem Biere, nach Genuss von Oxalsäure enthaltenden Vegetabilien kann Kalkoxalat vorübergehend im Harne auftreten, sowie auch öfters nach dem reichlichen Genusse doppelt kohlensaurer und organisch saurer Alkalien.

Bei Dyspeptikern beobachteten Prout und Bird ganze Sedimente von oxalsaurem Kalk. In England sind wegen der sehr substantiellen Nahrung diese Sedimente häufiger als bei uns. Gestörte Respiration kann nach Lehmann auch Oxalatausscheidung bedingen. In der Convalescenz schwerer Krankheiten, wie Typhus, bei Innervationsanomalien, so bei Epilepsie hat der gleiche Autor es auch mehrfach gefunden. Reichlichen Gehalt des Oxalats in saurem Harn beobachteten Kölliker und H. Müller bei Gebrauch von Citronensaft bei Icterus. Eine eigene oxalsaure Diathese anzunehmen, ist man wohl nicht berechtigt.

Für die Entstehung der Oxalsäure aus Harnsäure spricht noch des Experiment von Frerichs und Woehler, nach welchem Injection harnsaurer Salze, Oxalsäure und Mehrung von Harnstoff ergaben. Im Allgemeinen gehört die Bildung der Oxalsäure zu unvollkommener und gestörter Stoffmetamorphose, wobei der Einfluss des Nervensystems mit in Anschlag zu bringen ist.

7. Cystin. Zu den seltenen Harnsedimenten gehören die weisslichen, aus sechsseitigen flachen Tafeln oder Prismen des Cystins bestehenden, gewöhnlich harnsaurem Natron beigemengt. Man hat Cystinbildung mit verschiedenen pathologischen Zuständen in Zusammenhang bringen wollen, so Bird mit Scrophulosis, Andere mit Diabetes. Dies ist jedoch nicht begründet. Das schwefelreiche Cystin ist wahrscheinlich ein Abkömmling der Galle und zwar des schwefelreichen Taurins (nach mündlichen Mittheilungen von Staedeler). Die Form von Cystin $C^6H^7NS^2O^4$ und die des Taurins $C^4H^7NS^2O^6$ gleichen einander in der That sehr. Taurocholsäure oder Cholsäure mögen daher wohl bei der Cystinbildung mitwirken. Es ist übrigens nicht nöthig, nur directe Umwandlung der Galle anzunehmen. Findet man ja doch auch Cystin in den frisch ausgepressten Säften der Ochsenniere und andererseits Taurin im Normalzustande im Lungengewebe (Cloetta). Neben Cystensteinen kommen Cystinsedimente im Harne vor (Mandl, Bird, J. Müller). E. Toel fand Cystinsediment bei zwei sonst gesunden Schwestern, besonders im Morgenharn, in 24 Stunden bis auf 1½ Gramm; eine dritte Schwester scheint auch daran gelitten zu haben, sowie die Mutter, also Erblichkeit. Ich besitze einen Cystinstein von einem Kranken, in dessen Familie mehrere Mitglieder an der gleichen Krankheit gelitten hatten.

8. Xanthin ist das seltenste aller Sedimente, sowie die seltenste Steinart und stammt wahrscheinlich von der Harnsäure her, als niedere Oxydationsstufe, da es nur 2 Aequivalente Sauerstoff weniger enthält. Sonst kommen Xanthin und Hypoxanthin übrigens viel in normalen Geweben und Organen vor.

VI. Schwankungen der einzelnen normalen Harnbestandtheile in Krankheiten.

In dem Folgenden handelt es sich nicht mehr um vermehrte Ausscheidung einzelner Stoffe, wie bei den Sedimenten, sondern um die Schwankungen der Mehrung und Minderung bei einzelnen krankkaften Zuständen, namentlich auch den verschiedenen Karakteren und den verschiedenen Perioden der gleichen Erkrankung entsprechend, wobei sehr häufig beobachtet wird, dass der Rückkehr zur Norm ein Ueberspringen in das entgegengesetzte Extrem vorhergeht.

1. Harnstoffschwankungen.

Wir wissen, dass Harnstoff die absolut massenhafteste sowie

stickstoffreichste Substanz des Urins ist. Wir haben ferner die hohe Wichtigkeit der Harnstoffzersetzungen für Bildung von Sedimenten und Concrementen kennen gelernt. Aber auch ohne jede Zersetzung beobachtet man erhebliche und sehr wichtige Schwankungen in der Harnstoffbildung.

Im Allgemeinen scheint vermehrter Harnstoffgehalt des Urins nicht bloss von vermehrter Stickstoffzufuhr, sondern besonders auch von allgemein vermehrtem Stoffverbrauch herzurühren, daher bei entzündlichen, besonders fieberhaften Krankheiten die Harnstoffmenge ihr Maximum auf dem Höhestadium des Fiebers und der Entzündung darbietet. Andauernde Harnstoffabnahme hängt einerseits mit tief gestörtem Stoffwechsel, namentlich bei den sogenannten kachektischen Zuständen zusammen, andererseits mit tiefer Nierenerkrankung, namentlich bei Morbus Brightii, oder bei ausgedehnter Zerstörung des Nierenparenchyms in beiden Nieren, also mit Gewebsveränderungen, welche die normalen Diffusionsverhältnisse der Nieren tief stören.

Gehen wir nun zur Betrachtung einzelner Krankheiten über, so finden wir: im Typhus Vermehrung bis zum Höhestadium und Minderung gegen die Convalescenz hin. Lang andauernde bedeutende Mehrung zeigt sich besonders in tödtlich verlaufenden Fällen. Beim Nachlass des Fiebers macht nach Neubauer und J. Vogel die gesteigerte Menge abnorm gemindertem Gehalte Platz und erst in der Convalescenz findet Ausgleichung statt. In spät tödtlich verlaufenden Fällen kann auch bedeutende Abnahme gegen das Ende hin beobachtet werden. Die Steigerung beträgt im Maximum 45 bis 50 Gramm in 24 Stunden, kann dann bis auf 20, 15, ja 10 Gramm fallen und kehrt später zur mitteren Norm von 25—30 Gramm in 24 Stunden zurück. In der Meningitis, der Pneumonie bis zur Resolution fanden Moos und Vogel Mehrung dann Minderung. Die Zunahme fand letzterer bei Pneumonie auf 50—70 Gramm in 24 Stunden, dagegen die Abnahme nicht viel unter 20. Heller beobachtete Aehnliches im Stadium der Zunahme verschiedener anderer entzündlicher Krankheiten.

Bei Intermittens fällt das Maximum auf den Paroxysmus, jedoch noch in der Apyrexie findet Mehrung statt (Moos). Pyämie verhält sich wie entzündliches Fieber.

In der Cholera ist die Harnstoffmenge nach Buhl, Voit und Dr. Lehmann in Zürich im ersten Urin nach dem Aufhören der Anurie gering, steigt dann weit über die Norm in den nächsten Tagen, bis auf 30 Gramm in 24 Stunden und darüber und kehrt nach und nach zur Norm zurück. Sehr bedeutende Harnstoffmenge im ersten Urin kam mehrfach in tödtlich verlaufenden Fällen vor. Während bei fieberhaft entzündlichen Krankheiten Harnstoff bis zur Höhe zunimmt und Chloride abnehmen, ist in der Cholera das um-

gekehrte Verhältniss, nebst Eiweiss und Cylindergehalt des Harns, nach der Anurie, da bei der Cholera nicht bloss durch den Anfall eine tiefe Perturbation im Stoffwechsel eintritt, sondern auch das Nierenparenchym, freilich nur vorübergehend, merklich erkrankt. Sehen wir bei Morbus Brightii oder anderen Krankheiten die Harnstoffmenge in 24 Stunden dauernd sehr gering, so bedingt diese Abnahme allein noch nicht die cerebral-toxischen Symptome der Urämie. Hiezu ist Umwandlung des Harnstoffs und Auftreten ammoniakhaltiger Verbindungen, namentlich des kohlensauren nicht selten nöthig, also Ammoniohämie. Daher erklärt es sich auch, dass diese bei relativ nicht tiefer gesunkener Harnstoffmenge eintreten kann. Bei Brightischer Nierenentzündung ist die Harnstoffmenge dreifach vermindert, einerseits durch verminderte quantitative Harnausscheidung, anderseits durch geminderten procentischen Gehalt, drittens endlich kann Harnstoff durch Diarrhoe, Erbrechen etc. anderweitig als durch den Harn ausgeleert werden. Im Allgemeinen sieht man bei Ammoniohaemie die Harnstoffmenge auf $^1/_3$—$^1/_4$ des Normalquantums sinken, aber bei reichlicher Diurese kann sich nach schlimmen Erscheinungen noch Alles günstig ausgleichen und viel abnormes Ammoniak aus dem Körper wieder fortgeschafft werden.

Bei Intestinalkatarrh wird vorübergehend die Harnstoffmenge gemindert, kehrt aber mit normalen Stühlen bald wieder zur Norm zurück.

Bei den tiefen Kreislaufsstörungen der Herzfehler ist der Harn concentrirt, die Harnstoffmenge relativ gesteigert, aber, wegen der Abnahme der Harnmenge im Ganzen, die 24stündige Menge nicht selten gemindert, kann aber dann nach spontaner Polyurie 50—60 Gramm in 24 Stunden erreichen.

Beim Diabetes ist die Harnstoffmenge gesteigert bei Tuberculosis, Carcinosis, kachektisch-anämischen Zuständen überhaupt, eher gemindert. Beim gewöhnlichen Icterus ist sie eher gemindert, jedoch nicht constant, dagegen wird Harnstoff in nur minimaler Menge bei bösartigem Icterus, der Hepatitis cytophthora, der sog. Atrophia hepatica flava ausgeschieden, ja hier kann er ganz schwinden, dagegen treten dann nach Frerichs Leucin und Tyrosin im Urine auf.

2. Schwankungen der Harnsäure.

Der Ursprung der Zunahme der Harnsäure ist theils in der sauren Gährung des Harns, theils in gesteigertem Verbrauche und gemehrter Auflösung und Ausscheidung von Albuminaten zu suchen. In fieberhaften entzündlichen oder nicht entzündlichen Krankheiten findet die Zunahme eher durch die saure Harngährung statt, bei Dyspepsie und Assimilationsstörungen hingegen durch gesteigerte und veränderte Zersetzung der Albuminate. Minderung der Harnsäure begleitet chronische Leiden verschiedener Art besonders Nieren- und

Rückenmarksaffectionen. Lehmann beobachtete, dass während normal das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff 1: 28—30 und das zu den übrigen festen Harnbestandtheilen 1 : 60 ist, nach Verdauungstörungen die Harnsäurezunahme so sich gestaltete, dass ersteres Verhältniss 1 : 26—27 und letzteres 1 : 52—41 war. Nach Alkoholgenuss fand Hammond den Harnsäuregehalt, sowie den des Harnstoffs vermindert. Chinium sulphuricum bedingt Abnahme der Harnsäure (Ranke), Glycin Zunahme (Horsford), ebenso schwefelsaurer Indigo (Kletzinsky). Die Wiesbadner Thermen erhöhten sie bei zwei Personen (Neubauer).

Bei acuter wahrer Gicht ist nach Lehmann, Guggert und Fromherz die Harnsäure vermindert und bei chronischer Gicht constant, während Bird u. A. das Gegentheil behauptet hatten. Beim Typhus ist sie nach M. Heller nicht vermehrt; dies wäre eine Ausnahme für fieberhafte Zustände. Beim Diabetes findet eher Mehrung statt.

3. Schwankungen der Hippursäure.

Bei Krankheiten tritt sie viel häufiger auf als in gesundem Zustande, namentlich bei Diabetes. In zwei Fällen von Chorea fanden sie Pettenkoffer und Duchek, Bird bei Säufern mit Lebercirrhose. An der stark sauren Reaction des Fiebers nimmt zum Theil der Gehalt an Hippursäure Theil. Bestimmtes Verhältniss zu bestimmten Krankheiten findet jedoch keineswegs statt.

4. Xanthin ist nur selten in Krankheiten gefunden worden. Hippursäure und Xanthin gehören insofern hieher, als sie Abkömmlinge oder sehr nahe verwandte Stoffe mit der Harnsäure sind.

5. Harnfarbstoff, von dessen Abnormitäten später die Rede sein wird, lässt sich sehr schwer rein darstellen, da er vielen Substanzen mechanisch anhaftet und sich sehr leicht zersetzt. Heller nimmt, je nach der Farbe, Uroxanthin, Urorhodin und Uroerythrin an. Sein Urohaematin gehört nicht hierher, da es der fremdartigen Beimischung des Blutes zugehört. Verschiedene Concrementstoffe zeigen zu den einzelnen Pigmenten eine entschiedene Verwandtschaft und reissen sie mit sich fort, was wir bereits bei den Steinen erörtert haben. Der Harnfarbstoff soll seinen Ursprung im Gallen- und Muskelfarbstoff haben. Hierüber jedoch sind genaue Forschungen noch sehr nöthig.

6. Extractivstoffe. Ueber ihre Schwankungen existiren keine genauen Untersuchungen, sowie auch ihre chemische Constitution noch unklar ist.

7. Chloride und besonders Kochsalz finden sich in sehr variablen Mengen im Harn und hängen zwar in erster Instanz von der Nahrungseinnahme ab, können aber in Krankheiten noch durch mannigfache andere Gründe modificirt werden.

Die Veränderung der Chloride kann man im allgemeinen Ueberblick etwa foldendermaassen formuliren:

Vermehrung findet statt bei Polyurie durch Diabetes insipidus, durch gemehrte Diurese bei Resorption hydropischer Transsudate oder entzündlicher Exsudate, besonders auch bei Pneumonie und Pleuritis, Perikarditis und acutem Gelenkrheumatismus im Abnahmestadium. Verminderung zeigt sich bei fortschreitender Transsudation in Hydrops und Exsudation in entzündlichen Krankheiten, da Exsudate und Transsudate kochsalzreich, den Geweben Chloride entziehen, sie aber bei der Resorption dann wieder restituiren und durch den Harn eliminiren. In acut fieberhaften Allgemeinleiden, wie Typhus, hängt zwar die Abnahme zum Theil von mangelnder Einnahme, von Diarrhoe, von anderweitigen Chlornatriumverlusten ab, aber gewiss auch noch von anderen, nicht näher bekannten Modificationen des Stoffwechsels. In acut fieberhaften Krankheiten steht die Chloridabnahme in umgekehrtem Verhältnisse zur Harnstoffzunahme, sowie auch abnorme Steigerung der Chloride vor der definitiven Ausgleichung und während der transitorischen Abnahme des Harnstoffs stattfindet. In chronischen Krankheiten entspricht die Minderung der Chloride ihrer Zufuhr durch die Nahrung. Bei Diabetes ist die Menge zuweilen gemehrt. Bei Intestinalkatarrh ist sie bedeutend gemindert, besonders während reichlichem Durchfall.

Bei der Cholera findet man im ersten Harne nach der Anurie ein Minimum von Kochsalz, dann nimmt es, aber erst mehrere Tage nach der Zunahme des Harnstoffs, zu, übersteigt bedeutend die Norm und fällt auf diese erst wieder in der Convalescenz. Andauerude Minimalmengen der Chloride sind von schlimmer prognostischer Bedeutung.

Im Typhus findet die Abnahme der Chloride bis zur Besserung statt, ihre Menge nimmt dann mit derselben zu, jedoch nicht in tödtlichen Fällen, sowie auch in milderen Formen die Abnahme eine viel weniger bedeutende ist. Je geringer die Chlorausscheidung und je länger diese Verringerung anhält, desto schlimmer.

Bei Pneumonie ist in dem Hepatisationsstadium Chlornatrium in sehr geringer Menge vorhanden, aber reichlich in den Sputis und dem entzündlichen Infiltrat; jedoch ist dies nicht constant. Hier, wie bei Pleuritis erscheint es mit dem Resorptionsstadium wieder gemehrt, ja vorübergehend in grösserer Menge wieder. Minderung findet auch bei frischen Nachschüben von Knötchen in der Tuberculosis statt. Auf der Höhe des acuten Gelenkrheumatismus sinkt mitunter Kochsalz fast auf Nulll.

8. S u l p h a t e d e s H a r n s in K r a n k h e i t e n sind bis jetzt viel weniger genau, als andere unorganische Salze gewürdigt worden. Unser Wissen ist auf diesem Gebiete höchst fragmentarisch.

Nach Heller soll in verschiedenen Krankheiten der Respirationsorgane die Schwefelsäureexcretion im Harne, dem Grade der Entzündung entsprechend zunehmen. Lehmann hat dies zum Theil, J. Vogel und Gruner dagegen haben es nicht bestätigt. Parkes fand beim acuten Gelenkrheumatismus die Menge 2—3mal gemehrt. J. Vogel traf bei heftigem rheumatischen Fieber, bei Diphtheritis buccalis, bei katarrhalischem Fieber, Pleuritis und Gesichtserysipel nur wenig Schwefelsäure im Harne. Bei Chorea und Delirium tremens fand Bence Jones die Sulphate gemehrt.

Bei Chlorosis, verschiedenen Neurosen, chronischen Nieren- und Rückenmarksleiden, besonders aber in manchen Fällen des Typhus fand Heller die Sulphate gemindert; Lehmann jedoch fand sie bei Chlorosis in nur unbedeutender Abnahme. Bei Diabetes insipidus fand sich Zunahme. Alles dieses ist unvollkommen und zum Theil widersprechend.

9. Phosphate des Harns in Krankheiten.

Unter Phosphaten fasst man das saure phosphorsaure Natron und die analog zusammengesetzten Verbindungen von Kalk und Magnesia im Harne zusammen und schliesst auf ihre Gesammtmenge aus der Menge ihrer Phosphorsäure. Als Grundlage gepaarter Fettsäuren und als wichtiger Bestandtheil der Proteinverbindungen und der Knochen kann Phosphorsäure aus den Gewebstheilen ebensogut in den Harn übergehen, wie aus der Nahrung, in welcher sie viel schwerer zu bestimmen ist, als Chloride und manche andere Bestandtheile. Jedoch hat die Bestimmung durch Uranoxyd dem Titriren mehr Genauigkeit gegeben. Uebrigens sind unsere pathologischen Kenntnisse auf diesem Gebiete noch sehr unvollkommen.

Nach J. Vogel sinkt in acuten Krankheiten leichteren Grades in den ersten Tagen, wahrscheinlich durch eingeschränkte Diät, die Ausscheidung der Phosphorsäure etwas, steigt dann der Nahrungszunahme entsprechend und geht in der Reconvalescenz bei reichlicher Nahrung selbst über die Norm hinaus. Bei kurz dauernden, selbst heftigen febrilen Krankheiten ist jedoch zuweilen die Abnahme der Phosphorsäure nur unbedeutend. Viel bedeutender kann sie bei intenseren, länger dauernden Leiden und besonders gegen das lethale Ende hin sinken. In einzelnen Fällen kann jedoch auch die Phosphorsäure während der Akme die Norm bedeutend übersteigen.

Bei chronischen Krankheiten zeigt die Ausscheidung der Phosphorsäure einen sehr unregelmässigen Gang, bleibt aber meist unter der Norm, kann sie jedoch auch bisweilen beträchtlich übersteigen.

Nach Heller hält die Mehrung und Minderung der Phosphate des Harns ziemlich gleichen Schritt mit der der Sulphate.

Nicht minder fehlen uns allgemeine Gesetze, selbst Regeln für einzelne Krankheiten.

In der Cholera wird nach der Anurie mehr Phosphorsäure ausgeschieden, sie kehrt aber dann zur Norm zurück.

Bei Angina tonsillaris fand sie Vogel von geringer Menge, allmälig bis zur Norm steigend; bei Pneumonie Abnahme dieser Säure bis zur Besserung, dann Zunahme mit Schwankungen; bei acutem Rheumatismus Verminderung; bei verschiedenen febrilen Katarrhen auf der Höhe Verminderung; in der Convalescenz zuweilen Mehrung, so auch in einzelnen Typhusfällen. Bei acuter Lungentuberculose zeigt sich sehr unbedeutende, bei Gangraena pulmonum bedeutende Abnahme; bei Lungenemphysem mässige Abnahme, ebenso bei Lebercarcinom, bei Hydrops im Stadium der stärkeren Diurese; Minderung bei sehr vermehrtem Kochsalz; bei Diabetes insipidus Zunahme; bei chronischer Lungentuberculose Schwankung; bei Icterus gravis enthielt nach Frerichs die Asche keine Phosphate, auch Harnstoff fehlte, statt desselben waren Leucin und Tyrosin aufgetreten.

Bei acuten Nervenaffectionen fand Bence Jones Zunahme. Bei acuter Hirnentzündung und heftigen Dilirien ging die Zunahme mit der Intensität der Zufälle parallel. Bei acuten und chronischen Nierenleiden sind nach Heller und Kletzinsky die Phosphate gemindert.

Bei Rachitis und Osteomalacie wird in vielen Fällen phosphorsaurer Kalk in ziemlich erheblicher Menge durch den Harn ausgeschieden, jedoch haben wir ihn in Zürich in einem exquisiten Falle von Osteomalacie nach der Entbindung vermisst. Bei der Unvollkommenheit der früheren Titrirmethoden und den entschieden sichereren Resultaten durch Anwendung des salpetersauren oder essigsauren Uranoxyds sind alle diese Untersuchungen durch neue zu ergänzen und zu controliren.

10. Grad der Säure des Harns.

Die Säuremenge des Harns hängt zum grossen Theile vom sauren phosphorsauren Natron ab. Die Wirkung der sauren Gährung abgerechnet, nimmt die absolute Menge der Säure nach J. Vogel in den meisten Krankheiten ab. Als mittlere Norm nimmt Vogel die Menge der Säure auf Oxalsäure übetragen auf 2—4 Gramm in 24 Stunden an.

V. Abnorme, morphologisch erkennbare Bestandtheile des Harns in Krankheiten.

Der normale Harn enthält weniger morphologische Bestandtheile als irgend eine andere thierische Flüssigkeit; jedoch findet man

meist ein leichtes Wölkchen, aus abgestossenem Epithel mit etwas Blasenschleim bestehend.

1. Mehrung des Epithels hat allein wohl kaum Bedeutung. Es ist gemehrt bei Scarlatina, bei Erysipelas faciei etc., wenn überhaupt in den Harnwegen gemehrte Abstossung des Epithels stattfindet.

2. Blut im Harne. Die Blutzellen mit ihren bekannten Karakteren sind nicht selten in kleinen Mengen dem Harn beigemengt, namentlich bei Entzündung der Nieren, bei einfacher, bei Bright-scher, sowie auch bei der durch Concrementbildung hervorgerufenen, sowie auch etwas Blut oft schleimig-eitrige Sedimente aus der Blase oder aus den Nieren begleitet. Grössere Mengen von Blut kommen meist aus den Nieren und sind am häufigsten durch Steinbildung, durch organisirte Neubildung, Krebs, oder auch durch tiefe allgemeine Blutalteration, Scorbut, verschiedene Leberkrankheiten, Pyämie etc. bedingt. Im sauren Harne bleiben die Blutzellen bis auf leichte Schrumpfung lange unzersezt, oder statt der Schrumpfung sind sie eher aufgequollen, mehr sphärisch, blässer als in der Norm. In alkalischem Urin lösen sich die Zellen rasch auf. Faserstoff findet sich in kleinen, zuweilen auch grösseren, weichen, unregelmässigen Gerinnseln bei wirklicher bedeutenderer Blutung. Aus den Harnkanälchen kommen mitunter Cylinder als Abdrücke derselben aus geronnenem Blute bestehend, vor. Blutroth ohne Zellen findet sich zuweilen bei tiefen Bluterkrankungen als Haematinurie. Im Bluthar ist stets Eiweiss. Von dem Unterschiede mit Eiterharn und Albuminerie wird später die Rede sein.

3. Shleim und Eiter im Harne. Man hat viel von reichlichen Schleimsedimenten im Harne gesprochen und diese vom Eiter unterscheiden wollen. Indessen gewöhnlich handelt es sich um ein gemischtes, schleimig-eitriges Sediment, mit zahlreichen, wohl charakterisirten Eiterzellen, mit Tendenz zur ammoniakalischen Gährung und ihren bekannten schlimmen Folgen, namentlich mit immer wieder neuer Reizung der Blasenwand durch das sich bildende kohlensaure Ammoniak. Je nach der Beimischung plattenartiger oder cylindriger Epithelien kann man den Sitz der schleimig-eitrigen Bildung bald mehr in der Blase, bald vornehmlich in den Nieren suchen; in letzteren Erkrankungen findet sich dann häufig auch Harnstoffabnahme. Mit Alkalien, besonders kaustischem Ammoniak gelatinisirt eitriger Urin, ein wichtiger Punkt, der einfachen Albuminurie gegenüber, von welcher sich purulenter Harn freilich auch durch den dicken schleimig-eitrigen, grüngelblichen Bodensatz und die meist neutrale oder alkalinische Reaction unterscheidet. Bleibt Zweifel, ob neben Eiter, Eiweiss in Folge von Nierendegeneration existirt, so filtrire man den Harn vor der Untersuchung. Für die

Menge des Eitereiweisses gibt, nach Neutralisirung mit etwas Essigsäure, der durch Siedhitze erhaltene Niederschlag einen Anhaltspunkt. Blut ist eitrigem Harn bald als röthlicher Saum oberhalb des Eitersediments beigemengt, bald färbt es den ganzen Harn blassröthlich und ist durch das Mikroskop leicht zu erkennen. Wichtig ist noch, zu unterscheiden, ob Eiter in den Harnorganen gebildet ist, oder ob er nur nach abnormer Communication in diese ergossen worden ist. Für letzteres spricht plötzliches Auftreten grösserer Eitermengen und dann meist vorübergehend oder intermittirend, mit dazwischen normalem Urine, sowie mit Fehlen der sonstigen Zeichen einer Pyelitis oder Cystitis. Auch bestehen daneben, bei blossem Durchbruch des Eiters, Zeichen einer benachbarten Entzündung, einer Prostatitis, eines Beckenabscesses. Plötzlicher Durchbruch eines abgeschlossenen Nierenabscesses ins Nierenbecken kann ebenfalls plötzliches Eiterharnen hervorrufen.

4. Tuberkelmasse im Harn kann nur in den seltensten Fällen durch Vorkommen wohl erhaltener, mikroskopisch gut charakterisirter Tuberkelfragmente erkannt werden; sonst findet man eher Massen eines feinkörnigen Sediments, nebst Eiter im Harn und schliesst durch sonstige Zeichen auf Tuberculosis.

5. Samenfäden finden sich im Urin, von der Harnröhre aus fortgeschwemmt, nach Coitus und Pollutionen häufig, sowie auch zuweilen und bei manchen Individuen häufig nach heftigem Pressen bei schwierigem Stuhlgange. Zu wirklich krankhafter Spermatorrhoe gehören die sonstigen Zeichen derselben, wie Geschlechtsschwäche, Impotenz, nervöse Symptome mannigfacher Art, besonders melancholischer oder hypochondrischer Natur, vor Allem aber mikroskopisch constatirtes häufiges oder constantes Bestehen grösserer Mengen von Spermatozoiden im Urin meist ohne Bewegung, mit sehr kurzen Schwänzen. Ausserdem begleitet oxalsaurer Kalk in kleinen Krystallen sehr häufig die eigentliche Spermatorrhoe.

6. Fragmente von bösartigen Neubildungen, wie von Zottengewächs, Markschwamm etc. haben Lambl und ich mehrfach im Harn gefunden, ich habe sie auch beim Katheterismus in der Oeffnung der Sonde mehrfach eingekeilt gesehen. Man erkennt alsdann nicht blos die charakteristischen Zellen jener Neubildungen, sondern mitunter auch umfangreichere Gewebsfragmente. Im Sommer 1864 habe ich durch diese Charaktere eines Harnsediments ein Zottengewächs der Blase diagnosticiren können. Durch abnorme Communication mit Dermoidgeschwülsten kann man auch Haare, Sebum, kleine Knochenfragmente im Harne finden, besonders beim Weibe wegen der kürzeren und weiteren Harnröhre. Diese Substanzen werden dann aber nicht selten Steinkerne. Die meisten authentischen Fälle von Entleerungen von Haaren mit dem

Urin, von Pilimiction, gehören hierher. Durch abnorme Communication können auch Faeces mit dem Harn entleert werden, so bei Vesico-Rectalfisteln nach fressenden Geschwüren am Collum uteri, bei der sogenannten Kloakenbildung. In einem Falle, in welchem ich, ausser einer Geschwulst in der linken Fosa iliaca, quergestreifte Muskelfasern im Harn fand, diagnosticirte ich ein mit der Blase communicirendes Carcinom, was später die Leichenöffnung bestätigte.

7. Infusorien und niedere Pilze sind gewöhnlich Folge von Harnzersetzung, namentlich Micromyceten (Vibrio, Bacterium) oder Gährungspilze, Cryptococcus cerevisiae bei saurer Gährung. Bei alkalischer Gährung bilden sich auch grössere Pilzmycelien, Penicillum glaucum, Hygrocrocis ähnliche Fäden etc. Indessen auch im alkalischen Harn kann man noch Schizomyceten, sowie im sauren Pilzfäden finden. Der im diabetischen Harn nicht seltene Pilz ist meist der gewöhnliche Gährungspilz. Die Sarcine ist mehrfach im Harne gefunden worden (Schlossberger, Heller).

Was die Cylinder des Harns betrifft, so gehören sie offenbar in die gleich näher zu besprechende abnorme Eiweissexcretion des Harns bei parenchymatöser nicht eitriger Nierenentzündung.

VI. Abnorme, besonders chemisch nachweisbare Bestandtheile des Harns.

1. Eiweiss im Harn in Krankheiten.

Die allgemeinen Bedingungen des Uebergangs von Eiweiss in den Harn sind: Alteration des Seitendrucks mit localer Vermehrung desselben, Alteration der die Diffusionsvorgänge vermittelnden Membranen der Capillaren und der absondernden Drüsenelemente, Alteration des in den Nieren kreisenden Bluts. Diese Veränderungen des Drucks, der Drüsen- und Gefässstructur, des Bluts, kommen allein oder in mannigfachster Art mit einander combinirt vor, daher Eiweissharnen, Albuminurie, selbst in den einfachen Formen, stets ein complicirter Vorgang ist.

Der Nachweis des Eisweisses, unabhängig von den zufälligen Beimischungen mit Blut, Eiter etc., geschieht im rein sauren Urin am einfachsten vermittelst der Salpetersäure, es fällt dann in feinen, weisslichen Flocken nieder, während Urate eher feinkörnig, weissgrau zu Boden fallen und sich bei mässigem Erwärmen zu 40—50° C. wieder lösen. Am besten fällt man im klaren stark sauren Harn das Eiweiss durch die Siedhitze. Zweckmässig verbindet man auch beide Methoden und zwar nicht bloss in verschiedenen Proben, sondern auch für die gleiche. Ist der Urin nur sehr schwach sauer oder neutral, so setze man vorher einige Tropfen Essigsäure hinzu. Ohne diese Vorsicht kann man beim Kochen, nach Austreibung der diffundirten Kohlensäure, phosphorsaure Erden von Kalk und Magnesia in eiweissähnlichen Flocken beim Sieden niederfallend, fälschlich für

Eiweiss halten. Stets eruire man durch das Mikroskop, ob Eiter oder Blut vorhanden sind oder nicht, und wo dies der Fall ist, untersuche man den Harn erst, nachdem er filtrirt worden ist. Eiweissreicher Urin schäumt, geschüttelt, stärker als eiweissloser. Durch graduirte Röhren kann man die relative Höhe der Eiweissschicht und somit seine Meage einigermassen approximativ bestimmen.

Von grosser Wichtigkeit sind die in eiweisshaltigem Harne, selbst bei scheinbar einfacher Albuminurie gewöhnlich auftretenden Cylinder, welche man als Faserstoffcylinder offenbar zu einseitig bezeichnet hat.

Die grösseren Cylinder sind deutlich schlauchförmig, zuweilen lang und gewunden; sie sind bei frischer Krankheit homogen, mattglänzend, schwach conturirt und bestehen aus den frisch diffundirten Blutalbuminaten. Sie sind bei reichlicher desquammativer Nierenreizung von normalen Epithelien der Harnkanälchen ganz oder fast ganz bedeckt und enthalten nicht selten Blutkörperchen. Ihre Menge steht oft, aber keineswegs constant, mit der des excernirten Eiweisses in genauem Verhältniss. Beim Scharlach und der Cholera, sowie bei idiopathischem frischen Morbus Brightii findet man sie in grösster Menge. Hat die Krankheit längere Zeit gedauert, oder wird die seit längerer Zeit latent bestehende Krankheit durch eine acute Exacerbation symptomatologisch deutlich, so findet man gewöhnlich, neben den durchsichtigen, mit mehr oder minder normalen Epithelien bedeckten Cylindern, trübe, körnigt-fettig oder homogen gelblich, hornartig umgewandelte Cylinder mit ebenfalls körnigt-fettig degenerirten oder ganz fehlenden Epithelien und etwas freiem Fett, was für die Bestimmung der vorherigen Dauer und für die Prognose sehr wichtig sein kann.

Die Menge des im Harn enthaltenen Eiweisses ist sehr verschieden; sie schwankt von Spuren bis zu 4—5%; in letzterem Falle gelatinisirt oder gerinnt die ganze Harnprobe zuweilen zu einer fast festen Masse. 1—2% sind im Mittleren schon eine ziemlich erhebliche Menge. Bestimmung durch graduirte Gläser ist nur approximativ genau und hat einen höchstens relativen Werth für die Schwankungen beim gleichen Kranken. Die von Hoppe empfohlene Polarisation ist bei klarem oder ganz klar filtrirtem Urin von Werth, bei trübem aber ungenau. Am besten ist genaue chemische Bestimmung mit Trocknen und Wägen. Der mittlere Verlust in 24 Stunden kann bis auf 15—30 Gramm an Albuminaten betragen.

Ausser der Albuminurie im Morbus Brightii, von welcher noch später die Rede sein wird, findet sich Eiweiss im Harne in vielen anderen krankhaften Zuständen, bald als mehr symptomatische Bright'sche Nierenalteration, wie beim Scharlach und der Cholera, bald ohne andauernde und tiefe Structurveränderung der Nieren. Wäh-

rend aber der Scharlach Wochen, selbst Monate dauernden Morbus Brightii zeigt, ist in der Cholera die Nierenalteration eine viel rascher vorübergehende und ist weder von Hydrops begleitet, noch führt sie, was beim Scharlach nicht selten ist, zu chronisch entzündlicher Nierendegeneration. In der Cholera enthält der erste Harn nach dem Anfalle constant Eiweiss, zuweilen sehr viel bei sehr intensen Fällen; nach einigen Tagen schwindet es. Die Menge der Cylinder ist gerade hier mitunter im Missverhältniss zu der des Eiweisses.

Von acuten Hautausschlägen zeigt das Erysipelas faciei relativ häufig Albuminurie, während sie bei Masern und Pocken selten ist. In der Convalescenz der verschiedensten acuten Krankheiten ist sie nicht selten, meist nur vorübergehend; intenser und andauernder bei Complication mit Nierenleiden. Beim acuten Gelenkrheumatismus ist Albuminurie relativ selten, häufig hingegen beim Typhus, bei welchem anhaltende Excretion bedeutender Eiweissmengen mehr den schweren Formen angehört. Bei der Intermittens ist im Anfang vorübergehender Eiweissgehalt des Harns nicht selten, später bei eingetretener Kachexie deutet derselbe, in grösserer Menge und andauernd bestehend, auf Nierendegeneration, häufiger auf speckige, seltener auf reine parenchymatöse Entzündung, zuweilen auf melanämische Gefässverstopfung der Nieren.

Bei Herzkranken tritt Albuminurie nur vorübergehend in manchen Fällen auf, in anderen ist die Herzkrankheit Folge der Nierenentartung, in der Mehrzahl der Fälle bilden sich successive, in Folge der Kreislaufsstörung und der venösen Stauung, erst andauernde Hyperaemie und dann degenerative Entzündung mit Albuminurie. Die in den Nieren überhaupt nicht seltene Embolie ist grade bei Herzkrankheiten häufig Folge weggeschwemmter Faserstofffragmente. Nicht selten findet man Eiweiss im Harne bei hektischem Fieber, bei Tuberculosis, bald nur vorübergehend, bald in Folge Bright'scher Complication. Geschwülste des Abdomen, welche die Nierenvenen oder die untere Hohlvene comprimiren, Druck des schwangeren Uterus können ebenfalls ätiologisch einwirken. Blutüberfüllung der Nieren kann auch bei rascher und ausgedehnter Contraction der Hautcapillaren nach Erkältung acute Nephritis hervorrufen. Im Allgemeinen entsteht diese Krankheit entweder durch mehr mechanische Kreislaufsstörung in den Nieren, oder durch kachektisirende Momente, welche die Qualität sowohl des Bluts, wie die der Gefässe und auch die der filtrirenden Elemente tief modificiren, daher sthenische und asthenische Form zu unterscheiden. Bei Schwangeren entsteht nicht ganz selten nach Albuminurie dauernde Bright'sche Erkrankung, was wohl ebensogut, vielleicht mehr mit der veränderten Blutbeschaffenheit als mit mechanischem Kreislaufhinderniss zusammenhängt. Bei Diabetikern tritt gegen Ende nicht selten Eiweiss in Folge hinzutretender par-

enchymatöser Nephritis im Harne auf, wozu die habituelle Ueberfüllung der absondernden Theile der Nieren beitragen mag. Der Eiweissharn nach Gebrauch von Canthariden oder anderen scharfen Diureticis gehört mehr in das Gebiet der Cystitis mit blutig eitrigem Harn. Auch manche Vergiftungen, so die chronische durch Blei und die acute durch Phosphor rufen nicht selten Albuminurie hervor, beim Phosphor selbst mit tiefer Zerstörung vieler Nierenepithelien und rasch eintretender Verfettung, ganz ähnlich wie auch in der Leber. Bei Phosphorvergiftung finden sich auch Leucin und Tyrosin im Harne.

2. Faserstoff im Harn kommt nur äusserst selten als rein coagulabler Harn vor und ist es chemisch nicht ausgemacht, ob es sich in solchen Fällen um wirklichen Faserstoff oder um eine mehr gallertartige, albuminoide, vielleicht dem Paralbumin ähnliche Substanz, vielleicht auch um ein leimähnliches Albuminat handelt. Sonst gehört Faserstoff im Harn entweder dem Blute oder dem Eiter. Casein will man auch im Harn gefunden haben. Ist es zwar nach manchen Beobachtungen wahrscheinlich, dass man andere Albuminate als Eiweiss antreffen kann, so fehlt es doch auf diesem Gebiet an hinreichend genauen chemischen Untersuchungen.

3. Fett im Harn fanden Bence Jones und Andere bis auf etwas über 0,05%, aber die meisten angeblichen Fälle von chylösem Harn sind Eiterharn mit emulsiv suspendirten Eiterzellen und beruhen auf Täuschung. Fett ist in der Bright'schen Krankheit nicht in beträchtlichtliher Menge im Harne vorhanden; jedoch fanden ausnahmsweise Kletzinsky und Beale bis auf 1/10 % und drüber.

4. Zucker im Harn. Man nimmt an, dass in der Leber eine eigene glycogene Substanz besteht, aus welcher sich Zucker, wahrscheinlich in Folge eines eigenen, mit dem Pfortaderblute zugeführten Ferments, bildet und, mit dem Blute kreisend, theils in den Lungen, theils in den Geweben zersetzt wird. Man weiss ferner, dass durch Anstechen des Bodens der vierten Hirnhöhle, sowie nach Durchschneidung oder Reizung verschiedener Theile des Hirns und der oberen Partie des Rückenmarks, besonders durch Reizung des Vagusbezirks, welcher die Leber innervirt, Thiere künstlich diabetisch gemacht werden. So findet die Zuckerruhr, das Auftreten des Traubenzuckers, Glycosurie, physiologische Anhaltspunkte.

Dennoch bleibt in der Geschichte dieser eigenthümlichen Krankheit noch das meiste räthselhaft. Nur soviel wissen wir, dass den Speichel, das Gehirn, mit einem Worte, sehr wenige Secrete und Organe abgerechnet, die meisten Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers bei Diabetikern Zucker enthalten. Am meisten aber hat man sich mit dem Studium des Harns in dieser Krankeit beschäftigt.

Vor Allem einige Worte über seine Baschaffenheit und die Art der Auffindung des Zuckers.

Untersucht man, durch den heftigen Durst fieberloser, rasch abmagernder Kranken aufmerksam gemacht, den Harn derselben, so findet man einen süsslichen Geschmack, ferner einen fast farblosen, specifisch sehr schweren Harn, welcher in grosser Menge gelassen wird. Gewöhnlich steigt das specifiische Gewicht über 1,021, auf 1,040, 1,060 und drüber. Die Menge des Harns beträgt oft 4—5000 Gramm oder CC. in 24 Stunden, ja bis auf 10,000 und drüber. Der Harngeruch fehlt wie die eigenthümliche Harnfarbe. Beides letztere, sowie auch die bedeutende Harnmenge, beobachtet man auch bei Diabetes insipidus, aber das specifische Gewicht ist bei diesem weit unter der Norm und der Zucker fehlt. Bei Diabetikern in früher Zeit nimmt, unter passender zucker- und amylum-freier Diät, der Harnzucker ab, während in dem consumptiven Stadium gewöhnlich nur Abnahme des Zuckergehalts durch irgend eine schwere, das tödtliche Ende beschleunigende Complication beobachtet wird.

Da der Traubenzucker Kupferoxyd zu Kupferoxydul reducirt, benutzt man diese Methode zum Auffinden und selbst zur Titrirung und qualitativen Bestimmung des Harns. 10 Aequivalente Traubenzucker reduciren 1 Aquivalent Kupferoxyd, man benützt daher schwefelsaures Kupferoxyd, Kalilösung und Weinsäure, um durch die Menge des reducirten Kupferoxyds die Menge des Zuckers zu bestimmen, da nämlich die Kalilauge den Zucker so zersetzt, dass dadurch die Reduction vor sich geht. Durch Kochen mit Kalilauge wird zuckerhaltiger Harn dunkelbraun, was für die gewöhnliche Praxis, für rasches Auffinden der Krankheit sehr nützlich ist. Auch durch Verdampfen erhält man einen klebrigen Syrup. Die Gährungsprobe ist eine in zweifelhaften Fällen um so eher anzustellende, als auch andere Substanzen als Glycose das Kupferoxyd reduciren, so selbst Blasenschleim, daher der bekannte Irrthum des Zuckers im Harne der Schwangeren. Durch den Polarisationsapparat kann man nicht bloss durch Abweichen des polarisirten Lichts, sondern auch durch den Grad der Abweichung die Zuckermenge ziemlich genau bestimmen. Eiweiss kommt im diabetischen Harn zuweilen vor, sowie auch, ohne sonstige Complication, Inosit, ob es aber einen Diabetes inositus gibt, in welchem nur Inosit und keine andere Zuckerart besteht, ist noch nicht chemisch bestimmt herausgestellt, gibt aber für die Zukunft Anhalt für sehr interessante Untersuchungen.

Die Ansichten über die Entstehung des Diabetes mellitus schwanken besonders zwischen der Annahme zu starker Zuckerbildung in der Leber und der unvollkommenen Umwandlung desselben. Letzte-

res ist wahrscheinlich, wiewohl bei der in späteren Stadien des Diabetes eintretenden ganz enormen Zuckerausscheidung durch den Harn, welche bis auf 200 Gramm und drüber in 24 Stunden steigen kann, bei der späteren Bildung des Zuckers, bei vorgerückter Krankheit, ohne jede directe Zucker- und Amylumzufuhr, doch wohl auch vermehrte Zuckerbereitung in der Leber und sonst im Körper stattfinden muss. Wahrscheinlich geht jedoch längere Zeit gestörte Umsetzung späterer gemehrter Bildung vorher. Bei dem unersättlichen Appetit der Diabetiker und bei der bedeutenden Quantität der Hippursäure, welche oft ausgeschieden wird, kann man die Mehrung des Secrets, bevor am Ende gewissermassen die Gewebsabsorption selbst Zuckerelemente liefert, durch die reiche Zufuhr von Albuminaten und dadurch erhöhte Lebensthätigkeit zum Theil erklären, wobei ein Theil des Stickstoffs durch die Hippursäure, die übrigen nicht albuminoiden Elemente der Nahrung aber als Kohlehydrat ausgeschieden würden. Indessen sind dies nur hypothetische Elemente der Pathogenese, denn erst die Zuckerkrankheit regt jenen gesteigerten Appetit mit gemehrter Zufuhr von Albuminaten an. Der von Mialhe angenommene relative Mangel an Alkalien im Blute ist durch Bouchardat und Lehmann als nicht existirend widerlegt worden. Von grösstem und immer häufiger nachgewiesenem Einfluss ist das Nierensystem, dessen Perturbation nicht selten direct zur Glycosurie führt.

Von dem Schwanken des Zuckergehalts der Leber in Leichen, nach verschiedenen Krankheiten wird später die Rede sein, da sie in durchaus keinem Zusammenhange mit dem Zuckerharne steht.

Bei andern Krankheiten wird Zucker selten und in unerheblicher Menge gefunden. Prout fand ihn bisweilen bei gichtischen und dyspeptischen Personen, Budge bei Unterleibsleidenden mit Hypochondrie, Lehmann bei einer Wöchnerin mit unterdrückter Milchsecretion und bei einem arthritischen Manne, Uhle bei einem Geisteskranken, Buhl, Voit und Lehmann in Zürich, neben Eiweiss, im ersten Harne nach dem Anfalle bei Cholerakranken. Die Reynoso'schen Angaben von Zuckerausscheidung nach epileptischen und hysterischen Anfällen, sowie die Blaud'schen vom Zuckerharnen am Ende der Schwangerschaft haben sich nicht bestätigt. Ebensowenig haben Frerichs und Städeler Harnzucker bei künstlich erzeugten Respirationsstörungen, wie angegeben worden war, nachweisen können. Im Allgemeinen ist Glycosurie ausserhalb des Diabetes mellitus ungleich seltener als Albuminurie ausserhalb des Morbus Brightii.

5. Gallenbestandtheile im Harn.

Höchst selten und unbedeutend im Normalzustande, werden besonders bei Störungen in der Gallenbildung und dem Abfluss der-

selben nicht selten Gallenbestandtheile durch den Harn excernirt. Die absorbirten Gallensäuren gehen gewöhnlich bereits im Blute nach Frerichs und Städeler in eine chromogene Substanz über, welche dann sich in Gallenpigment umwandelt und als solches nicht bloss in den verschiedensten Geweben gelbe Färbung, Icterus, erzeugt, sondern auch besonders durch den Harn eliminirt wird. Später hat Städeler diese Chromogentheorie zurückgenommen, indessen sind weitere Forschungen darüber nöthig, ob sie wirklich ganz oder mit Beschränkung aufzugeben ist.

Höchst selten findet man, selbst bei anhaltender Gallenstauung, wirklich Gallensäuren in anderen als in Minimalquantitäten im Harn, und selbst dies ist nicht häufig. Neukomm hat in Städeler's Laboratorium nachgewiesen, dass, wenn das Gegentheil öfters und noch in neuerer Zeit behauptet wird, dies auf nicht hinreichend sicheren Methoden der Bestimmung der Gallensäuren beruht, dass dagegen sehr feine und auf Minimalquanta empfindliche Reaction experimentell und pathologisch nachweisen, wie selten und höchst unbedeutend die Gallensäurenausscheidung durch den Harn ist, was ganz mit den in meinem Breslauer Laboratorium angestellten Versuchen und Untersuchungen übereinstimmt. In einzelnen seltenen Fällen hat man bei geringem Gallenpigment Gallensäure in etwas grösserer Menge im Harn gefunden, so Pettenkoffer einmal bei Pneumonie. Selbst direct von Frerichs und Städeler Thieren injicirte farblose Ochsengalle fand sich bereits nach 6 Stunden im Harne als Gallenpigment ohne Gallensäure. Das Gleiche fand Neukomm.

Der nicht selten, besonders beim Icterus vorkommende Gallenfarbstoff gibt dem Urin eine orangefarbene oder trüb braungelbe, zuweilen ins Grünliche spielende Färbung, der Schaum ist gelb und ein eingetauchter Leinwandstreifen färbt sich sogleich gelb, die einfachste und sicherste praktische Reaction. Um jede Verwechslung mit anderen Farbstoffen zu meiden, ist der Farbenwechsel durch den oxydirenden Einfluss der concentrirten Mineralsäuren, besonders der Salpetersäure auf Bilifuscin, in roth, violett, blau und grün sehr charakteristisch; am besten lässt man die Säure von unten auf den Farbstoff wirken. Bei geringeren Mengen entsteht nur die grüne Färbung; jedoch weist alsdann die Chloroformprobe den Farbstoff noch sicher nach. Neue Untersuchungen sind nöthig, um näher zu bestimmen, welche von den fünf, von Städeler nachgewiesenen Gallenpigmenten, dem Bilirubin, dem Biliverdin, dem Biliprasin, dem Bilifuscin, dem Bilihumin, sowie in welchem Verhältniss und unter welchen Umständen im Harne vorkommen.

Von Wichtigkeit für die Harnpigmente bei Leberkrankheiten ist endlich noch die Thatsache, dass bei tief gestörter Lebersecretion,

ohne Gallenstauung, wie in der Cirrhose der Harn zuweilen ein intens scharlachrothes Pigment absetzt, ohne gleichzeitiges Gallenpigment. Im ersten Harn der Cholera finden sich Spuren von Gallenpigment.

6. Abnorme, nicht gallige Harnpigmente.

Die höhere Färbung des Fieberharns, rosige und Alloxansäure sind aus dem normalen Pigmente zum Theil durch erhöhte Oxydation entstanden.

In Morbus Brightii zuerst und dann auch in anderen Krankheiten fand man ein jetzt als nicht selten angesehenes Pigment von blauer Färbung, welches bereits Hassal, Sicherer und Heller als dem Indigpigment und zwar dem blauen wie dem rothen desselben entsprechend gefunden haben, was durch Kletzinsky's neueste Elementaranalysen als unzweifelhaft festgestellt worden ist. Das Uroglaucin Heller's, sowie das Cyanosurin Braconnot's gehört auch hieher. Virchow und ich, wir haben aus solchem Harne blau gefärbte krystallinische Nadeln erhalten, während als gewöhnlich spiess- oder lancettförmige grosse Krystalle, eine viollett gefärbte Modification der Harnsäure, dargestellt werden. Golding Bird und Shearmans fanden bei chronischen Leberkrankheiten ohne Gallenstauung ein schön rothes Pigment, Purpurin, und zwar angeblich im Verhältniss zur Leberentartung. In der Cholera und im Typhus habe ich mehrfach das Indigpigment gefunden. Wyss fand es constant im Choleraharn nach der Anurie. Braconnot erhielt auch aus dem Harn ein schwarzes Pigment, Melanurin. Schwarzer Urin durch eigenthümliche Pigment bildung ist auch sonst mehrfach beobachtet worden, wiewohl ungleich seltener als das Indigpigment.

7. Leucin und Tyrosin. Seitdem durch die schönen Arbeiten von Frerichs und Städeler Leucin und Tyrosin ein ganz besonderes Interesse als Zersetzungsproducte der Proteinkörper erlangt haben, hat man auch diese Körper im Harn vielfach gesucht, jedoch selten gefunden. Dies gelang obengenannten Beobachtern für den Harn bei der sogenannten acuten Leberatrophie, der diffusen Hepatitis. Das Auftreten von Leucin und Tyrosin fiel mit gleichzeitigem fast vollkommenem Verschwinden des Harnstoffs zusammen. Auch bei dem Typhus und den Blattern fanden sie, sowie Neukomm, diese Körper im Harne. Bisweilen hatte sich das Leucin schon in baldriansaures Ammoniak verwandelt. Leucin- und Tyrosinhaltiger Harn ist spärlich, stark sauer, von 1,020—24 specifischem Gewicht, enthält Gallenfarbstoff, zuweilen Eiweiss; das Sediment ist grünbraun, körnigt und zeigt Kugeln und Nadelbüschel dieser Substanzen. Ganz ähnlich verhielt sich der Leucin und Tyrosin enthaltende Harn nach Phosphohrvergiftungen nach den in meinem Laboratorium von Wyss angestellten Untersuchungen und Experimenten. Leucin

fand Valentiner im alkalischen, eiweisshaltigen Harne eines Kranken, welcher an Epilepsie nach Rückenmarksverletzung litt.

8. Allantoin fanden Frerichs und Städeler im Harn eines Hundes, welchem Oel in die Venen eingespritzt worden war. Jedoch hat man es im menschlichen Harne und namentlich auch nach bedeutenden Athembeschwerden vergeblich gesucht.

9. Buttersäure ist zuweilen bei Gesunden, wie bei Kranken im Harne gefunden worden, bei Schwangeren namentlich mehrfach.

Schwefelwasserstoff, Salpetersäure etc., mehrfach als Harnbestandtheile angegeben, sind jedoch wohl als solche kaum im frischen Harne nachgewiesen. Anders verhält es sich mit dem Ammoniak.

VII. Uebergang heterogener Substanzen in den Harn.

Sowohl für die Physiologie, wie auch für die Pathologie ist es von hoher Wichtigkeit, zu bestimmen, welche Bestandtheile und in welcher Zusammensetzung, durch den Harn eliminirt werden.

Auch auf diesem Gebiete existiren zahlreiche, aber sehr zerstreut bekannt gemachte Thatsachen. Die wichtigsten hierher gehörigen sind folgende:

Im Allgemeinen gehen nur diejenigen Substanzen in den Harn über, welche sich in den Flüssigkeiten des Digestionskanals leicht lösen und keine unlöslichen Verbindungen mit den anorganischen und organischen Materien des Körpers eingehen. Daher sind die meisten löslichen Alkaliverbindungen, wie Salpeter, Borax, Jodkalium, Bromnatrium, kieselsaure, chlorsaure und kohlensaure Alkalien unverändert im Harne nachzuweisen. Die Substanzen aber, welche unverändert in den Harn übergehen, besitzen meistens zugleich die Eigenschaft, sich nicht wieder zu oxydiren und sich nicht nach gewissen Richtungen hin zu zersetzen. Das leicht lösliche Schwefelkalium, welches sich ebenfalls nicht mit Materien des Organismus zu unlöslichen Verbindungen vereinigt, verlässt jedoch seiner leichten Oxydirbarkeit wegen nicht als solches den Organismus, wenn demselben nicht zu grosse Mengen davon zugeführt werden.

Viele Substanzen, welche mit thierischen Stoffen, Albuminaten, unlösliche Verbindungen eingehen, erscheinen nur dann im Harne, wenn sie in grosser Menge eingebracht wurden; unter diesen Umständen fand Orfila Gold, Silber, Blei, Wismuth, Antimon, Arsen im Harn wieder. Arsen findet sich übrigens relativ rasch im Harne, wie aus meinen Versuchen mit der äusserlich angewendeten Manec'schen Aetzpaste hervorgeht; sonst bleiben jene anderen Metalle, in kleinerer Menge zugeführt, in der Leber und sind erst später im Harne in geringer Menge nachweisbar. Dagegen erleiden viele organische Substanzen beim Durchgange durch den Körper dieselben Umwandlungen, wie man sie künstlich bei ihnen

hervorbringt. Leicht zersetzbare Stoffe verlieren schon in den ersten Wegen einen Theil ihres Sauerstoffs und treten im Harn auf einer niederen Oxydationsstufe wieder auf. Nach dem Genusse von an Kohlensäure reichem Getränk ist die Menge freier Kohlensäure im Harne bedeutend gemehrt, daher ihr Nutzen bei alkalischen Concretionen und Sedimenten. Am meisten Kohlensäure findet sich nach dem Genusse von Champagner und obergährigem Biere. Der Uebergang der Kohlensäure in den Harn findet jedoch nur bei leerem Magen statt.

Kohlensaure Alkalien erscheinen im Harne in geringerer Menge wieder, als sie eingeführt wurden, weil ein Theil durch den sauren Magensaft gesättigt wird.

Jod erscheint als Jodkalium im Harne wieder. Lösliche Barytsalze können, bei hinlänglich grosser Gabe, trotz ihrer leichten Zersetzbarkeit, nach Wöhler durch den Harn ausgeschieden werden. Das Ammoniak der verschiedenen Salze geht meist unverändert in den Harn, so namentlich Salmiak. Bence Jones glaubte nach der Aufnahme von kohlensaurem und weinsaurem Ammoniak, Salmiak, Ammoniak und Harnstoff, selbst Salpetersäure im Harne gefunden zu haben. Genauere Forschungen haben dies jedoch nicht bestätigt.

Kaliumeisencyanid erscheint im Harn als Cyanür; Ferrocyankalium bleibt unverändert; Rhodankalium geht sehr rasch in den Harn über,

Oxalsäure, Aepfelsäure, Weinsäure, Bernsteinsäure, Gallussäure, Salicylwasserstoff gehen, als solche in den Körper gebracht, nach Wöhler unverändert in den Harn über.

Gerbsäure erscheint im Harne als Gallussäure, wahrscheinlich bilden sich dann auch Huminsubstanzen. Benzoësäure erscheint, besondere Umstände abgerechnet, im Harne gewöhnlich als Hippursäure. Ure glaubte, dass die Hippursäure nach dem Gebrauch von Benzoësäure auf Kosten der Harnsäure vermehrt gefunden werde, dass sie also einen stickstoffhaltigen Atomcomplex in sich aufnehme, welcher sonst zur Bildung von Harnsäure verwendet werde, daher ihr Gebrauch bei Uraemie als nützlich empfohlen worden ist. Andere Chemiker fanden jedoch diese chemische Thatsache ungenau, da die Hansäure nicht gemindert werde. Nach Kühne und Hallwachs soll sich das Glycin der Leber mit der Benzoësäure zu Hippursäure verbinden.

Benzoylwasserstoff, Benzoëäther und Zimmtsäure erscheinen auch als Hippursäure im Harne. Hippursäure selbst geht unverändert in den Harn über. Nach Genuss und Injection von Harnsäure sind nach Wöhler und Frerichs bei Hunden Harnstoff und oxalsaurer Kalk gemehrt worden. Picrin- und Camphersäure gehen unverändert in den Harn über.

Die neutralen pflanzensauren Alkalien werden im Organismus ebenso oxydirt, wie wenn man sie in Sauerstoff verbrennt, sie gehen als kohlensaure Alkalien in den Urin über. Zum Theil geht diese Umwandlung schon im Darmkanal vor (Buchheim), hauptsächlich aber erst im Blute. Nach Genuss pflanzensaurer Alkalien wird der Harn alkalisch und trübt sich durch die ausgeschiedenen Erdphosphate. Diese Alkalescenz ist bei verschiedenen Personen verschieden. Bewirken die Salze Diarrhoe, so wird der Harn nicht alkalisch. Diese Thatsache ist bei der Behandlung saurer Harnsteine sehr zu berücksichtigen. Bei animalischer Kost ist die Alkalescenz geringer als bei rein vegetabilischer; aber auch sonst ist die alkalinisirende Wirkung pflanzensaurer Alkalien im sehr sauren Fieberharn geringer. Reine Fleischnahrung, sowie Inanition machen auch den alkalischen trüben Harn der Herbivoren sauer und klar.

Chinin in nicht zu kleinen Gaben gereicht, findet sich im Harne. Harnstoff geht unverändert durch. Thein und Theobromin gehen nicht in den Harn über. Rhodalin findet sich als Ammonrhodanid. Salicin findet sich nur in grösseren Quantitäten genommen in Salicinwasserstoff, Salicylsäure und Saligenin umgewandelt im Harne wieder. Santonin färbt den Harn stark, geht aber nicht unverändert durch. Nach Martin wird es in einen der Chrysophansäure ähnlichen Stoff umgewandelt. Alkalien machen den Harn amaranthroth, Mannit geht unverändert durch.

Die meisten Farb- und Riechstoffe gehen unverändert oder wenig modificirt in den Harn über; so die Pigmente von Indigo, Krapp, Gummigutt, Rhabarber, Campechienholz, von rothen Rüben, Heidelbeeren, die riechenden Bestandtheile von Baldrian, Knoblauch, Asa foetida, Castoreum, Safran, Cubeben, Copaivbalsam, Terpentin etc., letzteres mit Veilchengeruch, welcher auch nach Genuss von Spargeln den Harn aromatisirt. Campher, Harze, brenzliges Oel, Moschus, Alkohol, Aether, Coccusroth, Lakmus, Saftgrün und Alcannafarbstoff fand Wöhler im Harn wieder.

Wir schliessen diese Uebersicht mit einigen Bemerkungen über die Schnelligkeit des Uebergangs einiger Stoffe in den Harn. Je löslicher, desto schneller und unveränderter der Uebergang; jedoch finden sich Ausnahmen je nach individuellen Verhältnissen. So erscheint Jodkali bei den einen schon nach 5—10 Minuten, bei anerst nach einigen Stunden. Bei einem Kranken, welchem die vordere Blasenwand fehlte, fand Stehberger Krapp und Indigo nach 15 Minuten, Rhabarber und Gallussäure nach 20 Minuten, Campechienabkochung nach 25 Minuten, Farbstoff der Heidelbeeren nach 50 etc. Zwischen beiden Ureteren betrug der Unterschied für Jodkali nicht viel über eine halbe Minute.

Ebenso schwankt auch die Zeit, nach welcher die Excretion

eines in den Körper eingeführten Stoffes durch den Harn vollendet ist, zwischen erheblichen Grenzen; Löslichkeit im Körper steht auch hier im Vordergrunde. Individuelle Verschiedenheiten machen sich ebenfalls geltend; so erscheint bei den Einen Jodkali nicht mehr nach 24 Stunden, bei anderen noch nach 3 Tagen. Für die verschiedenen Fabstoffe fand Stehberger bei dem Manne mit fehlender vorderer Blasenwand verschiedene Momente des Endes der Excretion zwischen $3^3/_4$ und 36 Stunden schwankend.

Stoffe, welche mit thierischen Substanzen unlösliche Verbindungen eingehen, werden nur langsam und zum geringen Theile eliminirt. Metalle bleiben noch lange in der Leber und den Organen. Nach Melsens und Hannon befördert Jodkali die Excretion von Quecksilber und Blei, Salmiak die des Arsens.

VIII. Störungen in der Excretion des Harns.

Nicht minder wichtig als die bisher angeführten physikalisch-chemischen Veränderungen des Harns sind die Störungen, welche in seiner Excretion eintreten und welche ebenso mannigfach in ihren Ursachen, wie bedeutungsvoll in ihren Folgen sind.

Die beiden wichtigsten Hauptgruppen von Störungen sind die Verlangsamung und Zurückhaltung einerseits und der unwillkürliche Abgang andererseits. Jedoch sind auch diese nicht scharf getrennt, da gerade unwillkürlicher Harnabgang nicht selten neben Retention besteht, wovon später. Endlich sind noch die abnormen Excretionsstellen des Urins zu berücksichtigen.

1. Verlangsamung und Hemmung in der Harnexcretion.

Vor Allem ist es nothwendig, bei gehemmtem Harnlassen zu untersuchen, ob wirklich Harn in der Blase vorhanden ist oder nicht. Vorübergehende Anurie oder Oligurie ist bei schweren acuten Krankheiten gar nicht so selten und daher muss, bevor an künstliche Entleerung der Blase durch den Katheterismus gedacht wird, die Blasengegend durch Palpation und Percussion genau untersucht werden, und, findet man weder die Blase gespannt, noch in ihrer Gegend einen matten, dumpfen Ton, so ist natürlich vom Einführen des Katheters ganz abzustehen.

Verlangsamung, selbst Hemmung der Harnexcretion kann in erster Linie von der Innervation abhängen und durch unvollkommene Thätigkeit des Musculus detrusor urinae zu bedeutender Harnanhäufung in der Blase führen. Diese Unthätigkeit kann von gemindertem Nerveneinfluss im Allgemeinen abhängen. so z. B. lassen Typhöse im Stupor oft desshalb keinen Urin, weil der Reflexreiz am Blasenhalse unvollkommen ist oder unvollkommen zum Bewusstsein kommt, aber diese Kranken können den Harn lassen, wenn man

sie regelmässig daran erinnert. Aehnliches findet man auch bei Hirnkrankheiten. Im höheren Alter tritt auch namentlich bei Männern eine gewisse Trägheit, Atonie der Blase ein. Absichtliches langes Zurückhalten des Harns in Folge dringender Beschäftigung, falscher Scham in Gesellschaften, kann auch eine Erschlaffung, welche fast bis sur Lähmung gehen kann, herbeiführen.

Die höheren Grade der Retention des Harns, welche man Ischurie nennt, haben mehr in spinalen Lähmungen ihren Grund, beginnen oft mit gesteigertem Reize und Drange, dem Bedürfnisse nach rascher Befriedigung, um allmälig in Parese, selbst vollständige Paralyse und in dieser dann oft mit Incontinenz verbunden überzugehen. Contusionen, Commotionen der Nervencentra haben auch nicht selten Ischurie zur Folge.

Ausser jenen nervösen Formen, bei welchen auch Erschlaffung des ganzen Urogenitalsystems von Einfluss sein kann, sind noch besonders die mechanischen Hindernisse von Wichtigkeit. Harnröhrenverengerung bewirkt zuerst Abnahme im Caliber und in der Richtung des Strahls und dann in höheren Graden immer langsameres, beschwerlicheres, unvollständigeres Harnen, bis zuerst schmerzhaftes Harnen, Dysuria dolorosa, Strangurie und am Ende Ischurie eintritt. Ein in den Blasenhals eingekeilter Stein bewirkt wohl nur vorübergehend Zurückhaltung, ebenso Einkeilung in der Harnröhre, auch sind die Zeichen dieses Zustandes, sowie die Mittel, ihn zu heben, sehr bekannt.

Viel schlimmer ist jenes andere mechanische Hinderniss, die Anschwellung der Prostata bei Greisen, welche entweder circulär comprimirend die Harnausleerung hemmt, oder gerade durch eine Klappe, einen Keil, eine kleine Geschwulst des mittleren Prostatalappens der Excretion des Harns bedeutende Hindernisse entgegenstellt. Hier, wie bei spinalen Lähmungen, werden dann leicht, bei unvollkommener Entleerung, die Verhältnisse complicirter; der in der Blase stagnirende Harn zersetzt sich, es bildet sich kohlensaures Ammoniak, welches die Blase reizt, Katarrh, Eiterbildung und endlich noch durch Resorption die Vergiftungserscheinungen der Ammoniohaemie bewirkt.

Wenn geminderte Sensibilität der Blase Ischurie bewirken kann, so beobachten wir auch, im Gegentheil, dass gemehrte Empfindlichkeit, Hyperästhesie, Blasenkrampf, Cystospasmus und durch diesen Dysurie mit mehr oder weniger schmerzhafter Excretion kleiner Harnmengen, Dysuria dolorosa, bis zur vollkommenen Ischurie hervorzurufen im Stande sind. Nicht ganz selten ist derartiger Blasenkrampf Theilerscheinung einer Blasen-Neuralgie. Blasenkrampf und schmerzhafte Dysurie sind auch nicht selten Folge örtlicher entzündlicher Reizung der Harnröhre, des Blasenhalses, wie man sie z. B.

beim Tripper beobachtet. Zuweilen sieht man auch diese Form nach Application grosser Blasenpflaster und daher rührender Absorption von Cantharidin, welches die Blase sehr reizt. Im Allgemeinen haben spastische und entzündliche Formen der Dys- und der Ischurie mehr am Blasenhalse ihren Sitz, während eigentlich paralytische mehr vom Körper der Blase ausgehen.

Nach dem Gesagten bestehen also die geringeren Störungen in Dysurie und zwar Dysuria sine dolore oder Dysuria dolorosa mit oft nur tropfenweisem Abträufeln, Stranguria und dem Bedürfniss, immer wieder den Harn zu lassen, Tenesmus Vesicae. Bei der vollkommenen Retention, der Ischurie, sind dann wieder als verschiedene Formen die Ischuria atonica, paretica, paralytica, spasmodica, inflammatoria, mechanica und endlich eine organica, durch krankhafte Neubildungen bedingte, zu unterscheiden, Formen, welche in geringerem Grade alle auch wieder bei der Dysurie vorkommen können.

2. Abnahme der Fähigkeit, den Harn zurückzuhalten, Incontinenz.

Das unvollkommene oder ganz aufgehobene Vermögen, den Harn in der Blase zurückzuhalten, nennt man Enuresis, Incontinentia urinae.

Während bei der Ischurie die longitudinalen und schiefen Muskelfasern in einem Zustande der Atonie oder ihre antagonistischen Fasern in dem des Krampfes sich befinden, besteht im Gegentheil bei der wahren Incontinenz Parese oder Paralyse der kreis- und halbringförmigen Fasern des Blasenhalses, der Spincter Vesicae ist unthätig geworden, während der Detrusor mehr bei der Ischurie betheiligt war.

Auch hier begegnen wir wieder den beiden Momenten der Erschlaffung und des Krampfes. Man hat desshalb eine Enuresis paralytica und eine spastica unterschieden. Erstere, vollständig, zeigt beständiges unbewusstes Abträufeln des Harns, daher man sie auch als Enuresis passiva bezeichnet hat. Ist hingegen bei letzterer noch Harndrang mit längeren, ruhigen Intervallen vorhanden, ohne dass jedoch der Wille die Entleerung des rasch und unwillkührlich abgehenden Harns verhindern oder verspäten könnte, so nennt man den Zustand einen activen. Diese sogenannte Enuresis activa würde vielleicht richtiger als unvollkommen lähmungsartige, paretica, bezeichnet. Diese beiden Formen könnte man auch als unbewusste, inscia, und als unwillkührliche, involuntaria, unterscheiden. Bei der Enuresis spastica besteht nicht Lähmung des Sphincters, sondern häufig wiederkehrender Krampf des Destrusor urinae.

Enuresis paralytica ist sehr häufig Folge vorhergehender Ischurie, besonders bei spinaler Lähmung, indessen habe ich bei dieser auch Enuresis in Ischurie übergehen sehen. Beide Zustände ver-

binden sich auch nicht selten miteinander. Es besteht scheinbar unwillkürlicher Harnabgang, ja die Menge kann der normalen nahe kommen, und doch zeigt genaue Untersuchung, dass die Blase stets zum grossen Theil gefüllt bleibt und nur, wie ein zu volles Gefäss, überfliesst. Der beständige Druck grösserer, nicht selten tief veränderter Urinmenge bewirkt hier nur eine unvollkommene Erschlaffung des Sphincter, während andere, besonders mechanische Momente, die Retention des übrigen Harns begünstigen. Unter solchen Umständen sind genaue Untersuchung und regelmässiger Katheterismus meist dringend nothwendig und allein im Stande, das Leben des Kranken zu erhalten.

Ausser wirklichen Lähmungen liegt der Incontinenz auch nicht selten eine vorübergehende tiefe Depression des Nervensystems zu Grunde, wie Rausch, Narkose, Sopor, oder eine mehr andauernde, wie in schweren acuten infectiösen Krankheiten, Typhus, Scarlatina, Variola, Pyaemie etc., in denen unbewusste Ausleerungen immer schlimme Bedeutung haben und namentlich auch noch schlimmere, als noch bewusste, aber unwillkührliche.

Auch bei der Incontinenz können wir eine mechanische Form, Incontinentia mechanica, annehmen, theils durch Gewebsveränderungen, welche die Contraction des Sphincters hindern, theils durch fremde Körper, welche den Blasenhals unvollkommen verlegen, theils auch, wie bei manchen Formen intensen Blasenkatarrhs, durch allmählig so gering werdende Blasencapacität, dass nur sehr wenig Harn noch behalten werden kann. Auch in der Schwangerschaft gibt es mannigfache Momente, welche eine freilich unvollkommene Incontinenz bewirken.

Eine letzte Form endlich ist die Enuresis nocturna der Kinder, besonders der Knaben, das nächtliche Bettpissen, welchem theils erhöhte Reizbarkeit der Blase, theils und hauptsächlich zu tiefer Schlaf mit unvollkommener Perception des Bedürfnisses zum Harnlassen zu Grunde liegt.

An die leichteren Grade der Incontinenz schliesst sich endlich noch das zu häufige Harnen an, welches theils üble Gewohnheit, theils Folge von Genitalschwäche, besonders nach vielen Excessen ist, daher das freilich sehr übertriebene Sprüchwort: »Raro mingit castus.« Blasenkatarrh, besonders am Blasenhalse sitzend, ist auch von sehr häufiger Excretion begleitet. Zuweilen beobachtet man diese bei der Zuckerkrankheit und endlich nicht selten bei beginnendem Morbus Brightii, bei welchem die Nierenerkrankung gesteigerten Reflexreiz am Blasenhalse zu bewirken scheint. Gestörte Hautfunction, bei rascher Abkühlung der Atmosphäre kann auch vorübergehend relativ häufiges Harnlassen zur Folge haben.

3. Excretion des Harns an abnormen Stellen.

Auch über diesen Punkt müssen wir noch Einiges mittheilen. Bildungsfehler können mit im Spiele sein, so Hypospadias oder Epispadias oder die noch seltenere Ectrophie der Blase, von welcher ich in den Pariser Hospitälern sehr interessante Beispiele beobachtet habe. Acquirirte abnorme Entleerungsstellen des Harns bieten die verschiedenen Fisteln der Urethra, des Perineum, bei letzterem nicht selten von ausgedehnter und gefährlicher Harninfiltration begleitet, und endlich die Vesico-Vaginalfisteln, eine der fürchterlichsten Krankheiten des Weibes, sowie auch die viel seltenere abnorme Eröffnung der Blase in den untern Theil des Rectums. Am seltensten endlich kommen Fisteln in der Nierengegend mit Harnabgang vor.

Zweites Kapitel.

Ueber einige durch Untersuchung der Nieren gebotene Zeichen.

Ist auch dieses Kapitel ein relativ sehr kurzes, so dürfen die in demselben enthaltenen Thatsachen doch keineswegs mit Stillschweigen übergangen werden.

In erster Linie sind in der Nierengegend auftretende schmerzhafte Empfindungen wichtig, welche leicht durch ihren tiefen Sitz und die Schmerzlosigkeit der Knochen und Muskeln der Lumbalgend vom Rheumatismus der unteren Theile des Rückens unterschieden werden können. Zuweilen liegen Entzündungen oder tiefe Structurveränderungen den eigentlichen Schmerzen der Nierengegend zu Grunde, namentlich sind in erster Beziehung Brightsche diffuse Nephritis, bei welcher die linke Nierengegend häufiger schmerzhaft ist, als die rechte, und Pyelo-nephritis zu erwähnen. Letztere fängt auf einer Seite an, bleibt auch auf dieser längere Zeit oder gänzlich fixirt und zwar ebenso häufig rechts wie links, zeigt sich aber dann auch nicht selten später auf der anderen Seite. Da in der Mehrzehl der Fälle Pyelo-nephritis Steinbildung zu Grunde liegt, oder zur Folge hat, so schliesst sich dann diese an die durch Concretionen bedingten Schmerzen an. Von Neubildungen bewirken Tuberkeln in den Nieren wenig Schmerzen, dagegen ist Krebs durch die grössere Ausdehnung der Geschwulst und den heftigen Druck auf viele Nerven in der Nierengegend ein oft sehr schmerzhaftes Leiden.

Die Echinococcuskolonien der Nieren sind meist schmerzlos.

Die Nierenschmerzen werden in den leichteren Graden nur durch Druck auf den tiefen unteren und hinteren Theil der Weichengegend, nach aussen von den Sacrolumbal-Muskeln, hervorgerufen und werden bald wenig, bald heftiger empfunden. Auch Bewegung kann sie steigern, besonders Vorwärts- und Rückwärtsbeugung,

sowie seitliche Bewegung des Stammes. In den höheren Graden treten die Schmerzen auch spontan und im höchsten als Nierenkolik mit grosser Intensität auf, Stunden, einen halben bis einen ganzen Tag dauernd, ja mit Intervallen sich viel mehr in die Länge ziehend: und sind alsdann von äusserster Unruhe, Ziehen im Verlaufe des entsprechenden Urethers, selbst Hodens und Oberschenkels, von beständigem Ekel und häufigem Erbrechen begleitet. Ist das Concrement; welches einen solchen Schmerzparoxysmus hervorrief, nicht mehr eingeklemmt, etwa in die Blase gelangt, so lassen dann auch die Leiden des Kranken rasch nach.

Nicht minder wichtig als die Schmerzen, welche von den Nieren ausgehen, sind ihre Veränderungen in Bezug auf Umfang und Lage.

Der grössere Umfang kann selten an dem hinteren Theil der Weichengend durch sehr genaue Percussion bestimmt herausgestellt werden. Bildet sich in einer der Nierengegenden nach hinten eine bedeutende Hervorragung, so deutet sie, wenn sie schmerzhaft, geröthet, teigigt an der Oberfläche ist und in der Tiefe Fluctuation zeigt, auf einen Abscess in der nächsten Umgebung der Nieren, auf eine Phlegmone perinephritica hin. Ich babe mehrfach solche Eiteransammlungen durch sehr tiefen Einschnitt eröffnet und mache den jüngeren Arzt auf den zuweilen stattfindenden Fäcalgeruch dieses frisch entleerten Eiters, ohne jede abnorme Communication des Heerdes mit dem Darme, aufmerksam.

Fühlt man Fluctation an der hinteren Nierengegend, ohne heftige Schmerzen, Röthung und teigigte Infiltration, so ist entweder Hydronephrose mit umfangreicher Cyste, oder ein grosser pyelitischer Abscess, oder eine umfangreiche Echinococcus-Kolonie der Ausgangspunkt der Erscheinungen. Die Differentialdiagnose dieser Zustände gehört übrigens in die specielle Pathologie.

Noch schwieriger ist oft das richtige Würdigen einer von der Niere ausgehenden Geschwulst in den vorderen oder seitlichen Theilen des Abdomens. Das Ausgehen der Geschwulst von der hinteren Weichengegend, seine Form, die ausstrahlenden und ausgebreiteten Erscheinungen auf andere Theile der Harnorgane, Blut, Eiter, andere Beimischungen im Urin, können unter Umständen für Feststellung der Diagnose wichtig werden.

Besteht Fluctuation, so leitet diese um so sicherer, je näher sie der eigentlichen Nierengegend liegt, während mehr auf die vordere und seitliche Bauchgegend beschränkt, solche Geschwülste leicht zu Irrthümern führen, so namentlich diejenigen, welche unmittelbar unter der Leber liegen oder gar mit deren unterem Rande verwachsen sind.

Endlich ist hier noch die abnorme Beweglichkeit der Nieren zu erwähnen, welche dann, statt in der hinteren Weichengegend,

mehr nach vorn, besonders zwischen Hypochondrium und Darmbein, rechts häufiger als links, bei Männern häufiger als bei Frauen gefühlt werden können und durch ihre eigenthümliche Form und Gestalt, durch unangenehme Empfindungen, welche ihre Zerrung in dem Ureter selbst bis zur Blase hin hervorrufen kann, leicht zu erkennen sind. Mehrfach habe ich solche, in der Nähe der Leber liegende bewegliche Nieren mit Anschwellung der Leber verwechseln sehen.

Fünfter Abschnitt.

Ueber chemische Umsetzung der Organbestandtheile in Krankheiten.

Die chemische Umsetzung und ihre Producte in verschiedenen Organen im pathologischen Zustande schliesst sich an das bisher Mitgetheilte an. Schon früher haben wir im Ueberblicke die wichtigsten chemischen Veränderungen des Blutes in Krankheiten betrachtet. Das Blut ist aber nicht bloss eine stets wandelbare, rasch ausserhalb des Körpers sich verändernde Flüssigkeit, sondern ist auch der hinreichend häufigen und vollständigen Untersuchung schwer zugänglich, da wir einerseits seine normale Beschaffenheit nicht genau kennen und andererseits nur ausnahmsweise in vielen Krankheiten Blut überhaupt und wiederholt entziehen dürfen, ohne dem Kranken zu schaden. Im pathologischen Blute hat man überdies vielmehr nach den quantitativen Veränderungen seiner Hauptbestandtheile gesucht, als nach der so wichtigen und folgreichen Umwandlung der in ihm enthaltenen Substanzen.

Unbewusst wurden daher von jeher auch die wissenschaftlichen Aerzte, wie die Praktiker zum Studium des Urins geführt und wir haben gesehen, wie wichtig und relativ gründlich die Forschungen auf diesem Gebiete sind und wie sehr in der That die chemisch-physikalische Beschaffenheit des Harns den von aussen eingeführten Stoffen und den im Innern umsetzenden Prozessen entspricht.

Hat nun die streng wissenschaftliche Uroskopie unserer Einsicht in pathologische Vorgänge sehr gefördert, so haben jedoch auch von jeher die Aerzte gefühlt, dass man in diesen Thatsachen mehr Endglieder des pathologischen Stoffwechsels besitzt und dass eine grosse Zahl Mittelglieder zwischen dem Beginnen, der Entwickelung und dem Ausgange der Krankheit einerseits und der Betrachtung der Excrete andererseits vorhanden seien.

Seitdem die Chemie sich zu einer genauen Wissenschaft erhoben hat, sind daher zahlreiche Versuche gemacht worden, um auch die soliden Gewebe und Organe in Krankheiten zu untersuchen, sowie namentlich alle sogenannten Neubildungen der Controle chemischer Analyse zu unterwerfen. Vieles ist in dieser Richtung gearbeitet worden. Indessen die Methoden der Untersuchung waren zum grossen

Theile ebenso unvollkommen als man in tiefer Unklarheit über das war, was man eigentlich suchen sollte. So schickte z. B. der in der Chemie nicht bewanderte Kliniker dem Chemiker und dem Mikrographen Theile einer Geschwulst, um zu wissen, welche Zellen, Albuminate, Fette, Salze etc. in derselben enthalten seien, unbekümmert, zu erfahren, in welcher Art, durch welche Processe die normale Ernährung zum abnormen Producte gelangt sei.

So stand der Arzt jenen Fragen gegenüber, als durch eine Methode auf diesem Gebiete Licht zu werden anfing, von welcher man so Vieles nicht erwartet hätte.

Noch heute vollkommen unklar über die wahre chemische Constitution der Proteinkörper, ja selbst ohne jede rationelle, chemische Formel über ihre Zusammensetzung, suchte man mit Recht, und auch hier treffen wir den hochgefeierten Namen Liebig's, durch verschiedene Oxydationsmittel die Beschaffenheit jener Körper aus ihren Umsetzungsproducten zu erschliessen.

Man erhält so durch Oxydation vermittelst des Mangansuperoxyds, des chromsauren Kali, der Schwefelsäure, eine grosse Zahl flüchtiger Fettsäuren und Benzoësäure, sowie die entsprechenden Aldehyde und Nitryle und ausserdem Ammoniak und einige flüchtige organische Basen. Durch Oxydation einer alkalischen Lösung der Albuminoidkörper vermittelst des supermangansauren Kali bilden sich ebenfalls Fettsäure und Benzoësäure, welche Béchamps mit Unrecht für künstlich bereiteten salpetersauren Harnstoff gehalten hat. Zersetzt man diese Körper durch nicht oxydirende Säuren, indem man sie mit verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure oder mit Alkalien erhitzt, so erhält man krystallinische Producte, wie Leucin, Tyrosin, Glycin und andere noch wenig geprüfte Producte. Eine ähnliche Spaltung findet durch spontane Zersetzung, durch Fäulniss stickstoffhaltiger Substanzen statt, gleichzeitig bilden sich Essigsäure, Buttersäure und Baldriansäure, dann Ammoniak, organische Basen, Leucin, Tyrosin, eine krystallinische flüchtige Substanz, welche den Geruch der Faeces darbietet, und amorphe, noch wenig gekannte Körper.

In der Umsetzung der Stoffe durch Oxydation lag um so mehr der Weg für die Pathologie angebahnt, als in dem ganzen thierischen Stoffwechsel, wie wir beim Harn gesehen haben, Oxydationsprozesse eine hochwichtige Rolle spielen, welche man aber ebenso wenig schlechtweg als Verbrennung ansehen darf, als ihr Gegensatz, die Desoxydation, einer Reconstitution ähnlich ist. Im Gegentheil gehen jene Oxydationen stets Hand in Hand mit morphologischen Umwandlungen, in welchen das organische Zellenleben, die progressive wie die regressive Zellenmetamorphose mit der chemischen Umsetzung, der Stoffmetamorphose zusammenwirkt. Somit haben wir es bereits

in den physiologischen Vorgängen des Thierkörpers mit sehr complicirten Prozessen zu thun, in welchen nicht nur durch die Nahrung bereits sehr zusammengesetzte Verbindungen eintreten, sondern, neben dem hinzutretenden Sauerstoff und seiner Bewerkstelligung der Oxydationsprozesse, sehen wir den Einfluss morphologisch wirkender, bildender Kräfte, welche stets die Gewebe erneuern und das von ihnen Verbrauchte ausscheiden und als Endproducte des Stoffwechsels fortführen. Diese morphologischen und morphonekrotischen Kräfte sind aber nicht, wie in den Anschauungen abgenutzter Systeme, als besondere, gewissermassen die Polizei des Körpers spielende eigene Kräfte anzusehen, sondern chemische und physikalische Gesetze spielen hier, wie ausserhalb des Körpers, allein eine Rolle; diese Vorgänge aber sind zu complicirt, als dass wir im Stande wären, sie gegenwärtig anders als in einzelnen Fragmenten zu überschauen. Wir ahnen daher eine bessere Zukunft, aber müssen uns hüten, Hypothesen und dunkle Ahnungen mit wissenschaftlichen Errungenschaften auch nur einen Augenblick zu verwechseln, sonst werden wir wieder Chemiatriker oder Naturphilosophen, zwei schlimme Typen menschlicher Verirrungen.

Da nun Krankheit nur eine Modification des physiologischen Seiens ist, ist der Medizin der Weg, auf welchem Einiges wenigstens über pathologische Prozesse ergründet werden kann, bestimmt angedeutet.

Hier aber stossen wir wieder auf eine andere Schwierigkeit, unsere geringe Kenntniss nämlich der wichtigsten, täglich vom Arzte untersuchten Organe und der in ihnen vorgehenden Stoffmetamorphose. Man hat daher sorgfältig zu vermeiden, das, was man in einem kranken Organe gefunden hat, desshalb schon für ein chemisches Product der Krankheit zu halten.

Im Haushalte der Natur sehen wir überdies für bestimmte Organe, Systeme und Functionen grosse Schwankungen in den einzelnen Thierklassen. So finden wir z. B. Leucin in niederen Thieren sehr verbreitet und im gesunden Raupenblut constatirte Städeler seine Gegenwart, während wir es in einzelnen Krankheiten der Raupen verschwinden sehen, ein Verhältniss, das weit von dem menschlichen abweicht. So fanden auch Frerichs und Städeler in den Organen der als Plagiostomen bekannten Knorpelfische, neben Taurin und Scyllit, so beträchtliche Mengen von Harnstoff, dass das Leben höherer Wirbelthiere mit solcher chemischer Zusammensetzung unvereinbar wäre.

Lag nun auch theoretisch der Versuch nahe, in Krankheiten die Oxydations- und Umsetzungsproducte in den Geweben und Organen näher zu prüfen, so war doch die Realisation dieser Forschungen von den alllergrössten Schwierigkeiten umgeben.

Den vereinten Bemühungen von Frerichs und Städeler

gelang es hier, von der breiten Basis höchst genauer physiologischer Forschung ausgehend, die ersten genauen Ergebnisse des pathologischen Stoffwechsels im Innern der Organe festzustellen.

Das berühmte offene Sendschreiben von Frerichs an Oppolzer zeigt uns das Jahr 1854 als den Anfang jener neuen Aera durch seine Entdeckung von Leucin und Tyrosin in der kranken Leber bei der sogenannten acuten Leberatrophie. Nicht bloss fand Frerichs nun auch bald die gleichen Stoffe im Urin bei dieser Krankheit, ein Beweiss ihrer Bildung im lebenden Körper, sondern Frerichs und Städeler durchforschten nun auch Leber, Milz, Pancreas und viele andere Organe bei frisch getödteten Thieren, so wie die Leber im Zustande der Gesundheit, wie nach verschiedenen Krankheiten beim Menschen, und so ergab sich unwiderruflich, dass es sich um krankhafte Umsetzung und nicht um Leichenfäulniss handelte, wie es Virchow und Lehmann behauptet hatten.

Ausser jenen Producten wurden schon damals mehrfach andere, wie Taurin, Glycin etc. angetroffen. Ausser der Leber wurden nun auch die Milz und später andere Organe auf Umsatzproducte im gesunden und im kranken Zustande vielfach untersucht. So wurde es denn klar, dass Leucin und Tyrosin in der sogenannten acuten Leberatrophie ins Blut übergeführt werden und dass in dieser wie in typhoiden Erkrankungen es wahrscheinlich Umsetzungsproducte der Eiweisskörper sind, welche durch ihre Einwirkung auf das Nervensystem jenen Status typhosus hervorrufen halfen. Schon damals fand in der That Frerichs Leucin und Tyrosin bei Typhus- und Variolakranken theils unverändert im Blute, theils durch die Se- und Excrete ausgeschieden. Schon damals spricht Frerichs aus, dass diese abnormen Umsetzungen statt der normalen Stoffmetamorphose, welche zum Theil im Harnstoff ihr Endziel finde, auftreten könne.

Tief von der grossen Tragweite jener Entdeckungen ergriffen, fand ich mich bereits 1856 veranlasst, an der Züricher medizinischen Klinik eine chemische Assistenz zu beantragen und später zu gründen und Neukomm, unter Städeler's vortrefflicher, kein Opfer der Freundschaft und der Wissenschaft scheuender Leitung, gerade jene Fragen in Angriff nehmen zu lassen.

Nachdem ich mit grösster Sorgfalt für die betreffenden Fälle die Beobachtung im Leben, die Leichenöffnung und mikroskopische Untersuchung persönlich geleitet hatte, wurden Neukomm für die Städeler'sche Laboratorium die frischen Organe übergeben. Die Leichenöffnungen wurden, selbst bei kalter Jahreszeit, oft schon wenige Stunden nach dem sicher constatirten Tode gemacht. Von den Organen wurden hinreichend grosse Stücke von $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund mit Glaspulver fein zerrieben und mit Weingeist während 12—24 Stunden in verschlossenen Kolben stehen gelassen und dann chemisch

genau untersucht. Ich habe später selbst unter Städeler's Leitung im Laboratorium gearbeitet und mich von der Vortrefflichkeit und der grossen Genauigkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden dieses ausgezeichneten Chemikers überzeugt und in Breslau fortgefahren, in einem guteingerichteten Laboratorium von meinem chemischen Assistenten, Wyss aus Zürich, einem Schüler Städeler's, ähnliche Analysen machen zu lassen.

Bevor wir auf diese Verhältnisse näher eingehen, wollen wir nach Städeler's mündlichen Vorträgen, welche ich im letzten Semester meiner klinischen Thätigkeit in Zürich regelmässig besucht habe, eine kurze Uebersicht derjenigen Substanzen geben, welche zum Aufbau und zur Unterhaltung der normalen Gewebe besonders nothwendig sind, welche Städeler als eigentliche Träger des Thier- und Pflanzenlebens bezeichnet und desshalb Biogene nennt. Es leuchtet ein, dass sie auch in pathologischen Prozessen von besonderer Wichtigkeit sind.

Eine erste Abtheilung enthält die stickstofffreien Biogene, die Kohlenhydrate, mit Anschluss der Zuckerarten und falschen Zucker- oder Süssstoffe. Die Kohlenhydrate aus Kohlenstoff und Wasserstoff nebst Sauerstoff nach dem Typus Wasser zusammengesetzt, enthalten vor Allem die Zuckerarten, von denen Milch- und Traubenzucker allein im Thierreich sich finden. Lezterer in der Leber gebildet findet sich bekanntlich auch in Transsudaten und vernehmlich im Harn bei Glykosurie. Die Stärkmehlarten zeigen sich nur sparsam und ausnahmsweise im Thierkörper. Ausser dem in manchen Infusorien sich findenden Paramylum kommen Amylum und die ihm ähnliche Cellulose auch in den amyloiden Körpern des Hirnependyms, mehrfach in der amyloiden Degeneration (zweifelhafter Natur) und als reine Cellulose bei den Tunicaten, den Ascidien und den Salpen vor. Der Uebergang des Stärkmehls in Dextrin und dann in Zucker bei Berührung mit Ptyalin und Pancreas-Diastase spielt besonders bei der Ernährung, demgemäss bei den zu verbietenden Nahrungsmitteln im Diabetes mellitus, eine hochwichtige Rolle. Gummi kommt wohl in manchen niederen Thieren, aber nicht im Menschen vor.

Von den falschen Zuckerarten Mannit, Quercit und Inosit hat nur letzterer für den Menschen Bedeutung, besonders in der Zusammensetzung des Hirns und Muskels.

Die zweite Abtheilung der Biogene, die stickstoffhaltigen Substanzen, ist für das Thierreich besonders wichtig. Da ihre Formeln uns unbekannt sind, müssen wir aus ihren Zersetzungsprodukten auf ihre Natur zurückschliessen und durch diese haben sie dann auch eine grosse pathologische Bedeutung. In der That ist für sie auch wieder der Körper in Krankheiten ein physikalisch-chemischer Apparat, wie ein solcher ausserhalb des Organismus umwandelnd wirkt.

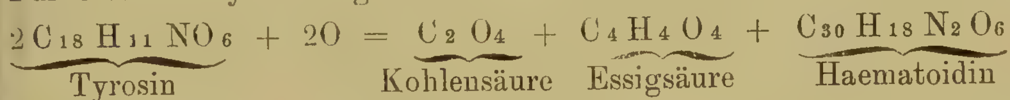
so unangenehm dies auch für die im Cultus der intelligenten Lebenskraft Befangenen klingen mag. Städeler theilt sie nach der Verschiedenheit der Zersetzungsproducte, welche durch nicht oxydirende Säuren aus ihnen entstehen, in folgende vier Gruppen:

Die erste Gruppe der Leucin und Tyrosin liefernden Biogene bilden die Proteinstoffe, Horngewebe, Fibroin und thierischer Schleim.

Horngewebe, wie Haut und Nägel, weichen von den Proteinstoffen durch wenigen Kohlen- und Wasserstoffgehalt ab und bieten eine bedeutende Schwefelmenge. Sie sind übrigens Gemenge verschiedener Gewebe. Bei der Zersetzung mit Schwefelsäure liefern sie nahezu 4% Tyrosin und etwa doppelt so viel Leucin. Das Fibroin der Seide gehört in seiner näheren Betrachtung nicht in die Pathologie.

Der thierische Schleim, stets an Alkali gebunden, enthält fast die gleichen bedeutenden Mengen Leucin und Tyrosin wie der Hornstoff.

Die wichtigsten aller thierischen Biogene, die schwefelhaltigen, protein- oder eiweissartigen Körper finden sich im Organismus gelöst oder ungelöst und können nur in ersterem Zustande von einander sicher unterschieden werden. Aus ihnen: dem Blut- und Muskelfibrin, weniger aus dem Casein, besonders aber aus dem Albumin, seiner alkalireichen Varietät, dem Paralbumin, dem Haematokrystallin werden ebenfalls nur Leucin und Tyrosin gewonnen. Aus letzterem namentlich ist nach Städeler mit überwiegender Wahrscheinlichkeit der Blutfarbestoff entstanden, so dass durch Desoxydation und Umsetzung sich leicht Tyrosin wieder aus Haematoidin bilden könnte. Für erstere Oxydation gilt die Formel



$$\underbrace{2\,C_{18}H_{11}NO_{6}}_{\text{Tyrosin}} + 2O = \underbrace{C_{2}O_{4}}_{\text{Kohlensäure}} + \underbrace{C_{4}H_{4}O_{4}}_{\text{Essigsäure}} + \underbrace{C_{30}H_{18}N_{2}O_{6}}_{\text{Haematoidin}}$$

Bei der Rückbildung des Tyrosins aus Blutfarbestoff könnten sich dann wieder möglicherweise organische Säuren entwickeln, wie dies ja bei den den Zersetzungen so ähnlichen Gährungsprozessen auch sonst der Fall ist.

Die flüchtigen Fettsäuren, wie Butter- und Baldriansäure, welche sich beim Brande durch eine Art Fäulniss im lebenden Körper bilden, können sich möglicherweise ähnlich durch Spaltung aus Proteinkörpern, namentlich dem Leucin im Organismus entwickeln.

In den Krusten der diffusen Keratose, Ichthyosis, hat Neukomm auf mein Verlangen Leucin und Tyrosin gesucht und in nicht unbeträchtlicher Menge gefunden, sowie auch höchst merkwürdigerweise Allantoin, welches Schlossberger in diesen Borken für Hippursäure gehalten hat.

Die zweite Gruppe der bei der Zersetzung Leucin und Glycin bildenden, Stickstoffhaltigen Biogene umfasst besonders die leimgebenden Gebilde, Knochenleim, Knorpelleim, Leim der Haut und des Bindegewebes etc.

Die elastischen Gewebe endlich bilden die dritte Gruppe, indem sie nur bei der Zersetzung Leucin geben. Das keines der erwähnten Zersetzungsproducte liefernde Chitin der vierten Gruppe gehört nicht hieher.

Der Harnstoff, welcher ebenfalls von den Proteinkörpern herzuleiten ist, liefert durch Oxydation eine Reihe anderer Producte, wie Harnsäure, Oxalsäure, Allantoin, Xanthin und Hypoxanthin, und alsdann durch Spaltung, unter Einfluss von Fermentkörpern, ammoniakalische Verbindungen, besonders kohlensaures Ammoniak.

Wir stellen zum Schlusse dieser physiologischen Betrachtungen folgenden gewiss discussionsfähigen und wohl auch auf die Pathologie anwendbaren Satz auf:

Die Producte der Oxydation und der Spaltung stickstoffhaltiger, und, stickstofffreier Biogene, welche wahrscheinlich oft unter dem Einflusse von Fermenten entstehen, sind eine der Hauptquellen des normalen und ganz besonders auch des pathologischen Stoffumsatzes und stehen sehr wahrscheinlich in innigem Zusammenhange mit der im Innern der Zellen stattfindenden progressiven und regressiven Metamorphose.

Bevor ich nun zu meinen Forschungen übergehe, führe ich die Zusammenfassung der so wichtigen Frerichs'schen[1]) an. Die Leber ist nach ihm besonders bei Infectionskrankheiten betheiligt. Beim Typhus, der Pyaemie und verwandten Zuständen vermindert sich früh ihre secernirende Thätigkeit, die Gallenblase enthält eine grau oder grünlich gelbe, leucinhaltige Flüssigkeit. Neben der Gallenbereitung wird die Zuckerbildung beschränkt und bald vollkommen aufgehoben, gleichzeitung treten in dem Drüsensafte abnorme oder wenigstens im Normalzustande sparsam vorhandene Stoffe auf: Leucin, Tyrosin und ein dem Xanthin, Hypoxanthin ähnlicher Körper, ferner eine eigenthümlich in gelben Kugeln anschiessende Substanz und endlich hie und da, nach Scherer, Cystin. Der Drüsensaft wird häufig neutral und ammoniakhaltig. In ungewöhnlicher Menge kommen diese Stoffe bei Typhus, pyämischer oder septischer Infection, den exanthematischen Prozessen, den bösartigen Intermittenten etc. vor, während sie bei Pneumonie, Tuberculose, organischen Herzfehlern, Dysenterie, Diabetes etc. entweder fehlen und spärlich sich

1) Klinik der Leberkrankheiten T. I. p. 180. Braunschweig 1858.

nachweisen lassen. Gegenwärtig kann man, fährt Frerichs fort, die Bedeutung dieser Vorgänge des Stoffwandels noch nicht nach allen Richtungen hin übersehen, um so mehr, als gleichzeitig auch in anderen Organen, wie in der Milz, den Lymphdrüsen und den Nieren ähnliche Producte entstehen. Wichtig ist jedenfalls der so gelieferte Nachweis localer Störungen des Stoffumsatzes, welche bei Infection des Blutes in der Leber und in anderen Gebilden auftreten und auf die Blutmischung zurückwirken müssen. Das Vorkommen von Leucin, baldriansauren Salzen, zuweilen auch von xanthinähnlichen Körpern im Harn beweist, dass diese Producte in's Blut und in die Excrete übergehen. Zum Verständniss der pathologischen Bedeutung dieser Vorgänge ist es durchaus nöthig, dass die Betheiligung des Parenchyms der einzelnen Organe und Gewebe an dem allgemeinen Stoffumsatz ihrer Art und ihrem Umfange nach im gesunden wie im kranken Zustande sich vollkommen übersehen lasse.

Wir kommen nun auf die Ergebnisse der in meiner Klinik gemachten Untersuchungen zurück. Für die genaueren Details der Untersuchungen verweise ich auf die Neukomm'sche Dissertation, Zürich 1858, sowie auf seine in Reichert's und du Bois Reymond's Archiv 1860 bekannt gemachte Arbeit über das Vorkommen von Leucin und Tyrosin und anderen Umsatzstoffen im menschlichen Körper bei Krankheiten.

Die Endresultate jener zahlreichen, äusserst mühsamen Forschungen Neukommm's in meiner Klinik über Fälle von Typhus, Pleuritis, Rückenmarksparalyse durch Wirbeleiterung, Blutarmuth in Folge mangelhafter Ernährung, Tuberculose, acuten Gelenkrheumatismus, Herzkrankheiten, Syphiliskachexie, Krebskachexie, plötzlichen Tod in Folge von Gehirnanämie, Säuferwahnsinn, Bright'sche Krankheit, Diabetes mellitus, Exsudatflüssigkeiten und Eiter, mit welchen die von Wyss in meinem Laboratorium in Breslau angestellten Analysen in Fällen von typhoidem Erysipelas, Phosphorvergiftungen etc. übereinstimmen, sind folgende:

Leucin fand sich im Nerven- und Muskelgewebe, in den verschiedenen drüsigen Organen, in zellenbildenden Stätten beinahe constant vor, spärlicher und seltener im Blute, niemals in serösen Exsudaten und Transsudaten.

Tyrosin, zwar ein häufiger Begleiter des Leucins, hat dennoch in einzelnen Theilen immer gefehlt, so in der Gehirn- und Muskelsubstanz, wiewohl diese Theile ziemlich viel Leucin enthalten.

Beide Körper fanden sich dagegen constant in der Milz, im Pancreas, sehr häufig in den Nieren, seltener in den Lungen; in entzündeten Organen, im Eiter, in Krebsgeschwülsten fehlen sie ebenfalls nicht.

Es lässt sich nach dem Angeführten ein gewisser Zusammen-

hang zwischen dem Auftreten der in der Rede stehenden Körper und den eigentlich zellenbildenden und zellenumbildenden Geweben und Organen nicht verkennen und der Schluss sich wohl rechtfertigen: dass diese beiden Körper keinem Organe, sowie keinen bestimmten Krankheiten als specifische Umsatzproducte zukommen, dass sie vielmehr da in grösster Menge sich bilden, wo eine reichliche Neubildung und rasche Auflösung, oder auch ein Zerfall der Elementartheile der Gewebe, besonders aber der zelligen Elemente stattfindet.

Demgemäss sind Leucin und Tyrosin in verschiedenen Organen, besonders in der Leber, oft von Xanthin begleitet, keineswegs an Krankheiten, wie acute Lebertrophie, Typhus, Exanthem und acuter Gelenkrheumatismus mit bösartigem Verlaufe, also keineswegs an den symptomatischen Ausdruck des Status typhosus gebunden, wiewohl diesen am häufigsten begleitend, sondern man findet sie auch bei Zellenzerstörung in Anämie, bei Tuberculösen; bei Morbus Brightii und Diabetes scheinen sie in der Leber zu fehlen, dagegen in grösserer Menge sich in einzelnen Fällen in den Lungen zu finden.

Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass namentlich Tyrosinbildung mit Zerstörung von Blutelementen und abnormer Pigmentbildung in Krankheiten zusammenhängen kann, da Tyrosin durch höhere Oxydation mit Blutfarbstoffbildung in innigem Zusammenhange steht. Wohl könnte man sich daher auch denken, dass jene Umsatzproducte im normalen Zustande zu Blutbildung verwendet werden, aber bei gestörter Blutzellenbildung und bei gemehrter Blutzellenzerstörung mit Freiwerden von Pigment, durch Desoxydation frei werden.

Möglich ist es, dass die physiologischen Bildungsheerde dieser Körper sich auf wenige Organe beschränken, möglich auch, dass sie an einem anderen Orte eine weitere Verwendung und schnelle Zersetzung erleiden; im kranken Organismus scheinen nicht nur ihre Bildungstätten sich bisweilen zu vermehren, sondern auch die Bedingungen zu ihrer Auflösung bisweilen zu mangeln.

Eigenthümlich ist jedenfalls das Verhalten der Leber, nicht bloss, wie bereits erwähnt, in Bezug auf reichliches Bestehen oder Fehlen beider Körper, oder alleiniges Vorkommen des Leucins, sondern auch der nicht seltene Gegensatz von Vorkommen von Zucker in der Leber, bei fehlendem oder geringem Vorkommen jener Stoffe.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Untersuchungen eines meiner Schüler in Zürich, Georg Meyer, welche mit den früheren von Stockvis und Vernois übereinstimmen. G. Meyer fand, die verschiedensten Krankheitsfälle meiner Klinik zusammenfassend, Gegenwart des Zuckers in der Leber in 16%, Abwesenheit desselben in 84%. Fasst man alle vorliegenden Materialien zusammen, so scheint das Alter keinen Einfluss zu üben, nach Vernois aber fand sich in Krankheiten Zucker viel häufiger, als in

Meyer's Forschungen, im Ganzen in 39%, also fast $^2/_5$, dagegen fand ihn Stockvis noch seltener als Meyer. Die mittlere Zahl aus 214 Beobachtungen der 3 Forscher ergibt in 73 Fällen, also in 33% Zucker in der Leber. Am häufigsten fand sich Zucker bei der Cholera und den Herzkrankheiten in der Leber, constant und mehr als im Normalzustande, in der Meliturie. Bei Vergiftung durch Leuchtgas verschwindet der Zucker sehr schnell aus der Leber. In den Krankheiten, in welchen der Zucker in der Leber fehlt, scheint im Allgemeinen eine durch Nerveneinwirkung veränderte Ernährung stattzufinden, womit das oft der Zuckerbildung antagonistisch entgegenstehende Auftreten von Leucin und Tyrosin in der Leber übereinstimmt, da diese Zustände ja häufig die tiefe Innervationsstörung des Status typhosus andeuten.

Kreatin müssen wir als einen dem Nerven- und Muskelgewebe eigenthümlichen, spezifischen Umsatzstoff betrachten. Viel spärlicher als die aufgezählten Verbindungen fanden sich in den festen Geweben Harnsäure und Harnstoff, während diese beiden Körper im Blute beinahe constant anzutreffen waren. Unter Umständen, so namentlich bei Krankheiten des harnabsondernden Apparats, bei den als Fieber bezeichneten Anomalieen des Stoffwechsels, scheinen sich dieselben in grösserer Menge darin anzuhäufen, daher auch ihr ziemlich constantes Auftreten in serösen Exsudaten und Transsudaten. Ueber die Art und Weise ihrer Bildung besitzen wir keine begründeten Thatsachen.

Zucker finden wir, Diabetes mellitus abgerechnet, in welchem, ausser dem Speichel und dem Nervenmark, fast alle Organe und Gewebe ihn enthalten, nur in der Leber und im Blute, zuweilen auch in Transsudaten. Die Bedingungen, unter denen er hier entsteht, sind noch nicht klar.

Inosit scheint mehrere Bildungsheerde zu haben; am reichlichsten fand er sich im Gehirn, welches ihn auch normal enthält, spärlicher im Herzmuskel, zuweilen in ansehnlicher Menge in den Nieren.

Ueber das so interessante, nicht seltene Vorkommen von Xanthin sind weitere Forschungen nöthig.

Können wir auch aus jenen Ergebnissen noch nicht Schlüsse von grosser klininischer und praktischer Tragweite ziehen, so bilden sie doch den nothwendigen Ausgangspunkt von Forschungen, welche unzweifelhaft auf die pathologischen Doctrinen einen segensreichen Einfluss üben und, wie jede höhere geistige Errungenschaft, auch das ärztliche Handeln rationeller und sicherer machen werden. Konnten doch auch Eisenbahnen und elektrische Telegraphen erst nach vielen geistvollen und tiefen wissenschaftlichen Vorarbeiten dem gewöhnlichen Leben Nutzen bringen und so den menschlichen Verkehr in

einer Art erleichtern, wie es nie der rohen Empirie und dem absoluten Utilitarismus gelungen wäre.

Wir fügen hier noch einmal hinzu, dass höchst wahrscheinlich bei allen diesen Umsetzungen der eiweissartigen, der elastischen und Leimkörper, welche Leucin, Tyrosin, Glycin etc. bei der Zersetzung liefern, gährungsähnliche Vorgänge mit im Spiele sind, da diese ja auch den meisten Secretionen zukommen und die allgemeinen Erscheinungen der Miasmen, Contagien und Infectionen ihnen sehr nahe zu stehen scheinen. Vielleicht kann man so mit der Zeit, neben der genauen klinischen, pathologisch anotomischen und experimentellen Forschung, nicht bloss in verschiedenen Krankheiten die Umsetzungsproducte, sondern auch sie hervorrufende Gährungserreger nachweisen und somit aus den Producten und den sie eregenden Elementen für die eigentlichen pathologischen Processe Folgerungen ziehen, welche dann in noch späterer Zeit auch zu hochwichtigen therapeutischen Consequenzen führen könnten.

Dritte Abtheilung.

Lehre von den Ursachen der Krankheiten. — Allgemeine Aetiologie.

Die Lehre von den Ursachen der Krankheiten bildet zugleich einen der wichtigsten, aber auch einen der schwierigsten Theile der allgemeinen Pathologie und ist vielleicht der lückenhafteste derselben, da die unläugbar festgestellten Thatsachen auf diesem Gebiete viel weniger zahlreich sind, als mehr oder weniger wahrscheinliche Vermuthungen. Ja vieles muss in der Allgemeinen Aetiologie abgehandelt werden, was viel mehr zu den begleitenden Umständen der Krankheit, als zu ihren causalen Momenten gehört.

So zahlreich auch die auf den Menschen schädlich einwirkenden Ursachen sind, so unläugbar auch oft ihr Einfluss feststeht, so unklar ist selbst in diesen Fällen meist die Art ihrer Einwirkung.

Ausser atmosphärischen und tellurischen Verhältnissen sind die äusseren Lebensbedingungen, wie Beruf, Nahrung, Alter, Geschlecht etc. von unläugbarem Einflusse. Andere Schädlichkeiten wirken schon im Mutterleibe, oder kommen angeboren in der Krankheitsanlage mit auf die Welt. Dunkle causale Momente, wie Miasma, Contagium, Infection sind uns zwar ihrem Wesen nach unbekannt, aber äussern desshalb nicht weniger unläugbar ihren Einfluss. Materiell übertragbar sind die virulenten Gifte, aber die Art ihrer Einwirkung ist uns ein noch zu lösendes Problem. Klarer ist die Uebertragung der Parasiten mit ihren Folgen, während in den eigentlichen Giften, welche wir physikalisch, chemisch und klinisch so genau kennen, doch, was ihre eigentliche Schädlichkeit betrifft, noch unendlich Vieles uns ganz dunkel ist. Ja das Gleiche können wir sogar von den anatomisch in ihren Wirkungen noch genauer gekannten äusseren Schädlichkeiten sagen.

Werfen wir einen Blick auf die Entwickelung unserer ätiologischen Kenntnisse, so treffen wir fast bis auf die letzten Decennien, und besonders noch in den ersten dieses Jahrhunderts, mehr scholastische Eintheilungen, vage Begriffe, bald mit der Krankheit in gar keinem Zusammenhange stehende Thatsachen als ätiologische

Momente, bald diese, wo sie wirklich existiren, vollkommen verkannt, oft gar nicht einmal geahnt.

Man kann sich daher auch nicht wundern, dass auf diese Periode eine andere zu weit getriebener Skepsis gefolgt ist. Indessen gegenwärtig ist man immer mehr bemüht, auch auf die Ursachen der Krankheiten die genaue naturwissenschaftliche Forschung anzuwenden.

In meinem Handbuche der praktischen Medizin habe ich gestrebt, bei jeder Krankheit auch die Aetiologie mit sorgfältig kritischer Sichtung genau anzugeben. So soll es auch hier meine Aufgabe sein, Alles aus den bisherigen Forschungen allgemein Brauchbare und Anwendbare zusammenzustellen.

Die allgemeine Aetiologie fasst alle Elemente in sich, welche, direct oder indirect, einen solchen Einfluss auf den lebenden Körper üben, dass Structur und Function einzelner Theile gestört, ja selbst nicht selten eine Gesammtstörung des Gleichgewichts gesunder Lebensverrichtung herbeigeführt wird. So aufgefasst sind also Aetiologie und Pathogenese identisch. Hinzufügen müssen wir jedoch, dass, wie schon oben bemerkt, bisher auch noch die mehr begleitenden Momente ebenso gut in der allgemeinen Aetiologie besprochen werden müssen, wie die eigentlich bedingenden.

Der Einfluss der gleichen Ursache kann übrigens, je nach der Individualität, je nach der quantitativen Einwirkung ein sehr verschiedener sein, wovon wir bei den Epidemieen, den Infectionen und den Vergiftungen oft uns zu überzeugen Gelegenheit haben.

Die frühere Eintheilung der Ursachen in prädisponirende und in bestimmende, die ersteren allmälig die Krankheit vorbereitend, die letzteren rasch pathogenetisch einwirkend, die Causa remota. Praedisponens, gegenüber der Causa proxima, occasionalis, kann in dieser Abgrenzung nicht mehr aufrecht gehalten werden. Ebenso wenig genügt die Eintheilung in physikalisch, mechanisch, chemisch, die in innerlich, in äusserlich, in local, in allgemein wirkende Ursachen. Alle diese Momente haben ihre Wichtigkeit und Bedeutung, aber sie haben ihre ontologische Abgrenzung durch Erweiterung unserer Kenntnisse ebenso verloren, wie dies für so viele Theile der allgemeinen und speziellen Pathologie der Fall ist.

Bei unserer Unkenntniss des Wesens so vieler causalen Momente ist demgemäss eine streng naturwissenschaftliche Eintheilung der Ursachen gegenwärtig noch gar nicht möglich und wir müssen uns damit begnügen, in ihre Beschreibung eine gewisse Uebersichtlichkeit zu bringen, was in der folgenden Eintheilung versucht worden ist.

Eintheilung der Krankheitsursachen.

Erster Abschnitt.

Individuelle Krankheitsursachen.

I. Dem Individuum innewohnende Ursachen:
Alter — Geschlecht — Temperament — Constitution — Conformation — Idiosynkrasie.

II. Dem Individuum, unabhängig von seinem Willen, übertragene Ursachen:
Erbliche Krankheitsanlage.

III. Aeusere dem Individuum zukommende, von seinem Willen meist, oder wenigstens zum Theil abhängige Einflüsse:
Gewohnheit — Beruf — Nahrung — Wohnung — Kleidung — Reichthum und Armuth — frühere Krankheiten — Moralische Einflüsse — Pathologische Diathesen.

Zweiter Abschnitt.

In der Aussenwelt begründete, vom Willen des Individuums unabhängige Krankheitsursachen.

I. Atmosphärische und kosmische Einflüsse:
Temperatur — Feuchtikeit — Winde — Luftdruck — Luftelektricität — Ozongehalt der Luft — Veränderungen in der Zusammensetzung der Luft — Licht — Jahreszeiten — Klima.

II. Bodenverhältnisse:
Emanationen der Malaria.

III. Miasmen — Contagien — Epidemieen — Genius epidemicus — Parasiten — Endemieen.

IV. Infection — Virus — Gift und Arznei.

V. Mechanisch wirkende äussere Schädlichkeiten.

Erster Abschnitt.

Individuelle Krankheitsursachen.

Erstes Kapitel.

Dem Individuum innewohnende Ursachen.

1. Einfluss des Alters auf Krankheiten und auf allgemeine Mortalität.

Es bedarf wohl kaum einer näheren Erörterung, wie ausserordentlich verschieden die Lebensverhältnisse des Menschen in den verschiedenen Perioden seiner Existenz sind. Man kann folgende annehmen: das Fötalleben, von der Conception bis zur Geburt, das

Säuglingsalter, das erste Lebensjahr in sich fassend, die Kindheit bis zur Pubertät, welche dann durch das erste und zweite Zahnen in erste und zweite Kindheit eingetheilt werden kann; dann folgt die Zeit der Geschlechtsreife, in welcher man als erste Hälfte die Blüthenjahre bis zum 30. Jahre und die zweite Hälfte dieser Zeit bis zum 50. Jahre als das Alter der Kraft annehmen kann, endlich nach 50 Jahren das beginnende Greisenalter, welches bis 60 noch kräftig, bis 70 dann durch Abnahme der Kräfte und mannigfache Gewebsveränderungen charakterisirt ist und auf welches dann von 70—80 und später das hohe Alter folgt.

In der Fötalperiode ist zwar der menschliche Organismus sehr geschützt, aber nicht bloss durch die mechanischen Schädlichkeiten, welche die Mutter treffen, mehrfachen Störungen und Verletzungen ausgesetzt, sondern auch für alle Krankheitsanlagen und Krankheiten, welche die Mutter befallen, empfänglich. Acute Exantheme theilen sich dem Fötus mit; so habe ich einen viermonatlichen Fötus abgebildet, welcher durch die Blattern, welche die Mutter bekam, inficirt worden war. Syphilis der Mutter geht auf das Kind über, Scrophulosis, Tuberculosis und andere Krankheitsdispositionen können sich noch in späterer Zeit durch Erblichkeit, nach angeborener Anlage, kund geben. Gross endlich ist die Zahl der Missbildungen, welche bald auf Hemmung der Entwicklung, bald auf wirklichen Reiz-, Entzündungs- und anderen Ernährungsstörungen des Fötus beruhen. Die Krankheiten des Fötus sind aber dem Arzte unzugänlich; er kann sie oft erst erkennen, wann ihre volle Entwickelung bereits vollendet ist.

Auch während der Geburt ist der Fötus noch mannigfachen Schädlichkeiten ausgesetzt, so namentlich Verletzungen des Kopfes, Blutextravasaten, so der Asphyxie durch Druck auf die Nabelschnur oder durch zu frühes Abfliessen des Fruchtwassers, durch sehr protrahirte Geburt etc. Ja beim Durchgang kann sich das Kind noch syphilitisch anstecken.

Kommt nun der Fötus an die Aussenwelt, so wird nicht bloss sein äusseres Leben durch Luft und Licht tief modificirt, sondern auch die wichtigsten Organe des Athmens, des Kreislaufs, der Ernährung ändern ihre Function und haben so ihren mannigfachen Einfluss auf das Nervensystem, während gleichzeitig rasche Anbildung, Wachsthum und Entwicklung auch oft rasche und tiefe Stöungen herbeiführen können.

Die Durchschneidung der Nabelschnur kann mannigfache entzündliche, selbst pyämische, tödtlich verlaufende Folgen haben, wobei jedoch anzunehmen ist, dass noch andere Krankheitsursachen bestehen, da ja doch gewöhnlich diese Durchschneidung folgenlos ist.

Bei Neugeborenen bewirkt die Aenderung aller Aussenverhältnisse die eigenthümliche Form des Trismus und Tetanus, während Hydrocephalus und Hydrorrhachis bald noch aus der Fötalperiode stammen, bald sich in den ersten Monaten entwickeln. Die so leicht eintretenden Athmungsstörungen bewirken die bekannte, verderbliche lobuläre oder Bronchopneumonie. Die modificirte Lebercirculation und Function ruft Ikterus, Darmblutungen etc. hervor. Die ganz veränderte Nahrung hat leicht Erbrechen und Durchfall zur Folge, welche in intenseren Graden das Leben gefährden. Reflexkrämpfe verschiedener Art können unmittelbar schlimm oder für die Zukunft zu Schwäche und Lähmungen einzelner Theile vorbereitend verlaufen. Sklerem, Meningeal-Apoplexie, Hautaffectionen verschiedener Art, Soor kommen, neben allen endemischen und epidemischen Schädlichkeiten, noch hinzu. So ist es denn auch nicht zu verwundern, wenn im ersten Lebensmonate fast ein Zehntel der Neugeborenen, und, bei freilich in den ersten Lebensmonaten rascher Abnahme der Mortalität, fast ein Fünftel, ja unter ungünstigen Umständen noch viel mehr, bis zu zwei Fünfteln, Kinder im ersten Lebensjahre sterben. Dass aber auch hier viel von äusseren Umständen und namentlich von der Sorgfalt der Eltern abhängt, geht aus den grossen Unterschieden für verschiedene Länder hervor. Während in Genf im ersten Lebensjahre nur 12 % Kinder sterben, gehen in Bayern 39 % zu Grunde. Je mehr uneheliche Kinder, desto grösser die Mortalität; am allerbedeutendsten ist sie in Findelhäusern. Verschmitzte Dirnen tödten ihre Kinder nicht gleich nach der Geburt, aus Furcht vor der Strafe, aber lassen sie, oft absichtlich, im ersten Lebensjahre aus Nachlässigkeit sterben; sie werden hierin nicht selten von den Frauen unterstützt, welchen sie die Kinder in Kost gegeben haben. Im ersten Monat nimmt schon die Sterblichkeit von 1—30. Tage ab. Sie beträgt in Genf 56‰, im Piemont 132‰. Die grosse Zahl der Todtgebornen ist natürlich in allen diesen Documenten nicht mit eingerechnet.

In Bezug auf alle statistische Angaben der Aetiologie verweisen wir auf das vortreffliche, hier besonders benutzte Werk von d'Espine[1]), sowie auch auf das ausgezeichnete Werk Oesterlen's über medicinische Statistik[2]).

Gehen wir nun zur Kindheit über, so haben wir in ihr wieder ganz besondere Krankheitsanlagen; diese sind im Allgemeinen: acute Exantheme, Keuchhusten, Scrofulose, Diphtheritis, Croup, Laryngitis stridulosa, Tuberculosis der Halsdrüsen und der Bron-

1) Essai sur la Statistique mortuaire, Genève 1859.
2) Handbuch der medizinischen Statistik, Tübingen 1864.

chialdrüsen, Rhachitis, Mundentzündungen mit Geschwüren, Entzündung des Dünn- und Dickdarms, Bronchopneumonie, Brand des Mundes, seltener der Vulva, Enuresis nocturna, eklamptische Reflexkrämpfe, Rund- und Madenwürmer, tuberculöse Meningitis, Spasmus glottidis, Chorea. Somit ist also die Kindheit epidemischen Einflüssen mehr ausgesetzt, als das erwachsene Alter, zu Dyskrasieen besteht eine entschiedene Anlage, sowie zu Reizungen der Athmungs- und Verdauungsorgane und zu bedeutend erhöhter Reflexerregung, zu Krämpfen etc. Auch zu secundären Erkrankungen ist das kindliche Alter sehr prädisponirt.

Was die Sterblichkeit betrifft, so bieten die 10 ersten Lebensjahre folgendes Resultat: Wo sie im ersten Lebensjahre gering ist, wie in Genf $^1/_8$, beträgt sie in den ersten 10 Jahren etwa $^1/_4$. Wo aber in dem ersten Lebensjahre die Mortalität gross ist, $^1/_4$, $^1/_3$, bis nahezu $^2/_5$, da nimmt sie dann in den 9 folgenden Jahren ab, erreicht aber doch noch die enorme Zahl von nahezu der Hälfte, 48—50 %, so dass also fast die Hälfte aller Individuen die ersten 10 Lebensjahre dann nicht überlebt. Sehr viel hängt hier von dem Wohlstande, sowie von der guten Pflege in den ärmeren Volksklassen ab, denn in dem Maasse, als beide steigen, wo diess überhaupt der Fall ist, wird die mittlere Lebensdauer länger und die Zahl der die Kindheit Ueberlebenden viel grösser.

In dem zweiten Decennium des Lebens befindet sich die Entwickelungs-Periode, die Pubertät, in welcher dem weiblichen Geschlecht durch das Eintreten der Menstruation und das Reifen der Eier mannigfache Störungen in der natürlichen gesunden Entwickelung zukommen; aber auch zugleich im Nerven- und Blutleben tiefere Störungen, Chlorose, Hysterie, Neuralgieen des Magens, des Kopfs, der Genitalien etc. sich entwickeln können. Von acuten Krankheiten herrschen in dieser Zeit der Adolescenz besonders Typhen, sowie auch noch die acuten Exantheme vor, acuter Gelenkrheumatismus beginnt häufiger zu werden, sowie auch die Respirationskrankheiten Erwachsener, Lobarpneumonie, Pleuritis, Bronchitis, mehr vorkommen. Scrofulosis übt noch ihre Wirkung und Tuberculose der Lungen beginnt bereits ihre grösseren Verheerungen, und doch ist in dieser Zeit die Mortalität die geringste des ganzen Lebens, zwischen 4 und 5 %, wenigstens in Genf schwankend.

Im erwachsenen Alter und in den Blüthejahren von 20—40 Jahren herrschen unter epidemischen Krankheiten Grippe, Dysenterie, Cholera, Pocken vor, unter sporadischen besonders Affectionen der Brustorgane, Pleuritis, Pneumonie, namentlich auch Lungentuberculose in den verschiedensten Formen, Typhus erlangt seine grösste Häufigkeit, ebenso acuter Gelenkrheumatismus mit seinen schweren peri- und endokarditischen Folgen, welche oft zu organi-

schen Herzkrankheiten führen. In der zweiten Hälfte dieser Zeit, dem vierten Lebensdecennium, werden nun auch mannigfache Verdauungs- und Circulationsstörungen häufiger, chronischer Katarrh des Larynx, der Bronchien, des Magens, Gallensteinkolik, Ikterus, Plethora abdominalis, Hämorrhoiden, Nierenaffectionen, namentlich Morbus Brigthii, Gicht mit ihren Folgen. Geschwülste, sowohl gutartige, wie Lipome, Atherome, Enchondrome, Fibroide, Myome, wie auch die schlimmeren Epitheliome, Cancroide, Sarcome. Die meist unheilbaren Carcinome fangen jetzt an, in den Vordergrund zu treten, während Teliangiektasieen und nicht ovariale Dermoidcysten angeboren, oder in der Kindheit und früher Jugend sich entwickeln. Geisteskrankheiten werden häufiger. Puperalkrankheiten fallen auch überwiegend häufig in das Alter von 20—40 Jahren; sie, sowie Typhus, Variola und Tuberculose stehen unter den Todesursachen oben an. In diesen beiden Decennien zusammen schwankt die Mortalität zwischen 12 und 15 %.

Im reifen und im beginnenden Greisenalter von 40—60 Jahren beginnen chronische Krankheiten häufiger zu werden, sowie acute Krankheiten, namentlich Typhus und Pneumonie viel häufiger ungünstig verlaufen, als früher. Den Frauen erwachsen aus dem Aufhören der Menstruation mannigfache Beschwerden. In dieser Zeit werden auch die Carcinome der weiblichen Brust und des Uterus, sowie Eierstockskrankheiten der verschiedensten Art häufiger. Tuberculosis tritt in beiden Geschlechtern schon zurück, während Carcinom und Cancroid, sowie überhaupt die schlimmeren Neubildungen in den Vordergrund treten. Beim Manne zeigen sich bereits mannigfache Störungen in den Harnorganen und die Geschlechtsfunctionen nehmen schon ab. Von Hautkrankheiten werden die acuten seltener, die chronischen häufiger. Gicht und Rheumatismus treten auch mehr in chronischer Form auf; Krankheiten der Sinnesorgane, des Gesichts und des Gehörs werden häufiger. Organische Herz- und Gefässkrankheiten hängen zwar in höherem Alter häufiger mit dem atheromatösen Processe zusammen, kommen aber auch noch vielfach als schleichende Entzündungen vor. Geisteskrankheiten erreichen ihr Maximum, Lebererkrankungen verschiedener Art, Ulcus chronicum ventriculi, Lungenemphysem mit chronischem Katarrh, Bronchiektasie kommen oft vor. Hirnerweichung, Apoplexie, plötzlicher Tod durch Ruptur des Herzens und der grossen Gefässe, Tod durch Carcinom, durch Morbus Brightii, Lebercirhose, speckige Degenerationen, selbst allgemeine Steatose, Hydrops aus den verschiedensten Ursachen bilden das grösste Mortalitätscontingent. Die Sterblichkeit wird nun auch noch grösser, als zwischen 20 und 40 Jahren, um nach dem 60 Lebensjahre ihr Maximum beim Erwachse-

nen zu erreichen, mit einem Schwanken je nach den verschiedenen Ländern, zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$ der Gesammtmortalität.

Mit dem höheren Alter, nach dem 60. Jahre, werden schnell tödtliche Pneumonieen häufiger, Cholera und Dysenterie sind viel verderblicher als früher, Krebs in den verschiedensten Formen, Harnbeschwerden der mannigfachsten Art, namentlich auch beim Manne von der Prostata ausgehend, Emphysem, chronischer Lungenkatarrh, Herzkrankheiten aller Art, namentlich auch durch Atherom, fettige Herzentartung, Gicht mit ihren Zufällen sind vorherrschend. Tödtliche Lungentuberculose wird wieder häufiger, als im Anfange des Greisenalters. Alle Krankheiten, namentlich Pneumonie, zeigen viel weniger lebhafte Reaction, Bronchopneumonie herrscht über Lobarpneumonie vor; Hirnapoplexie und organische Hirnkrankheiten zeigen sich vielfach. Alle Gewebe des Körpers leiden in ihrer Ernährung und werden zugleich schwächer und rigider, so dass selbst ohne eigentliche Krankheit der Körper allmälig marastisch, der Geist schwach, selbst kindisch werden kann. Spontaner Brand an den Extremitäten ist nicht ganz selten, bald durch Atherom der Arterien, bald durch Embolie bedingt. Von Todesursachen sind von 60—70 Jahren Gehirnblutungen, Krebs, Hydrops vom Herzen, von der Leber, von den Nieren etc. ausgehend, acute Brustentzündungen und chronische Entzündungen der verschiedensten Art die häufigsten. In weiter vorgerücktem Alter kommt zu den erwähnten noch der Marasmus senilis. Bei der sonstigen Schwächung und Herabsetzung der Ernährung aller Organe, bei der der Lungenzellen, mit verminderter Sauerstoffaufnahme und Kohlensäurenauscheidung, reichen dann viel geringfügigere Ursachen als in früheren Perioden hin, dem Leben ein Ende zu machen.

Ausser eigenthümlicher Prädisposition zeigen aber verschiedene Lebensalter eine gewisse Immunität gegen einzelne Krankheiten. So verschonen Typhen Säuglinge und Greise, letztere auch Masern, Scharlach und Keuchhusten; Gicht und Hämorrhoiden befallen nicht die Kindheit und selten die frühe Jugend. Mundbrand und Eklampsie (die puerperale abgerechnet) kommen beim Erwachsenen und Greise nicht mehr vor. Nicht minder gross ist der Einfluss des Alters auf Dauer, Verlauf und Ausgang der Krankheiten und demgemäss auch auf die Behandlung derselben. Erbliche Anlagen verschonen in der Regel die Kindheit und zeigen sich von der Pubertät bis zum Ende der Blüthenjahre am häufigsten, Krebs und Gicht jedoch erst in der zweiten Lebenshälfte. Gastrointestinale Reizungen und Bronchopneumonie sind besonders Säuglingen und Greisen verderblich. Typhus, Pneumonie, Morbus Brightii sind in den Blüthenjahren weniger gefährlich, als vor- und nachher, mehr dagegen ist es Lungentuberculose. Der convulsive Anfang acuter Krankheiten in frühester

Kindheit verdient ebenfalls alle Beachtung. Coma begleitet viele acute Krankheiten bei Kindern und Greisen. Larynxentzündung zeigt sich beim Kinde mehr unter der Form des Croups, beim Erwachsenen mehr als einfacher Katarrh, jedoch mit grösserer Tendenz zu chronischer Reizung, selbst Geschwürsbildung. Die gleiche Krankheit kann in der Kindheit ein sehr intenses, im mittleren Alter ein nur mässiges, bei Greisen ein geringes, selbst gar kein Fieber hervorrufen.

Bei Kindern sind, Skrofeln abgerechnet, chronische Entzündungen seltener, dagegen haben die acuten häufiger secundäre Entzündungen, selbst entfernter Organe, zur Folge. Im Allgemeinen ist der Verlauf ein rascherer, mehr stürmischer. Acute Exacerbationen sind selbst bei ihren chronischen Krankheiten häufiger. Umgekehrt ist bei Greisen der Verlauf im Allgemeinen ein protrahirter, tückischer; die Convalescenz ist eine viel langsamere. Verschiedene Lebensalter können auch Krankheiten heilen. So verschwinden Skrofeln oft mit eintretender Pubertät, Tuberkeln mit langsamem Verlauf können mit fortschreitendem Alter heilen; Migräne wird mit dem Alter seltener und schwächer. Menorrhagien mit ihren schlimmen Folgen schwinden oft mit dem klimakterischen Alter. Verschiedene Diathesen können mit den Altersperioden in einander übergehen, so Nierensteine, Gicht, Hämorrhoiden, Flechten etc.

2. Einfluss des Geschlechts auf Krankheiten.

Die Organisation der Frau weicht bekanntlich in vieler Beziehung von der des Mannes ab. Ihre Brusthöhle ist enger, ihre Bauchhöhle weiter, ihr Blut etwas wässriger und Zellen-, sowie Faserstoffarmer, ihr Nervensystem erregbarer, ihre Athmungscapacität und Verbrennung des Kohlenstoffs ist geringer; ihre Muskeln und Knochen sind schwächer, die Anlage zu Fettbildung ist grösser, das Herz ist relativ etwas kleiner.

Hiezu kommt nun noch der so wichtige Einfluss des monatlichen Blutverlustes und die theils hiedurch, theils durch die Ovulation und die sie begleitende psychische Geschlechtserregung gesetzte erhöhte Nervenaufregung, sowie der noch grössere Einfluss der Schwangerschaft, in welcher doch zum Theil wenigstens das Kind sich auf Unkosten der Mutter entwickelt, und endlich ist noch der Einfluss der oft so folgereichen Gebärmuttererkrankungen und puerperalen Processe überhaupt in Anschlag zu bringen.

Ist nun, nach dieser Skizze, das Weib dem Manne gegenüber in offenbarem Nachtheile, so findet doch dadurch gewissermaassen eine Ausgleichung statt, dass der Mann einen viel grösseren Kräfteverbrauch bietet und somit seine stärkere Organisation wieder mit den schwereren Pflichten in Einklang steht. Der Mann ist auch grösseren atmosphärischen, kosmischen, tellurischen und mechanischen

Schädlichkeiten ausgesetzt. Demgemäss gestaltet sich am Ende doch das Gesammtresultat so, dass die Sterblichkeit etwas grösser für den Mann ist, als für das Weib, etwa im stärksten freilich exceptionellen Verhältnisse von 6 : 5. Jedoch hängt hier viel von den einzelnen Ländern und Distrikten ab. So habe ich für Zürich, wo die weibliche Bevölkerung sowohl im Landbau, wie in Fabriken, grosse Ermüdung findet, geringere Widerstandsfähigkeit der Frauen gegen acute Krankheiten als bei Männern beobachtet. Wo Frauen an Feld- und Weinbergarbeit mehr Theil nehmen, sich überhaupt mehr den atmosphärischen Schädlichkeiten aussetzen, bieten sie viel mehr Erkrankungen an Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus etc. als anderwärts dar.

Merkwürdig ist die grössere Anlage des weiblichen Fötus zu Missgeburten. So fand Otto unter 473, deren Geschlecht bestimmt wurde, 270 auf das weibliche und 203 auf das männliche Geschlecht kommen. Männer zeigen häufiger acuten Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Pleuritis, Endocarditis, Morbus Brightii, Peritonitis, Croup, Hirnapoplexie, allgemeine progressive Paralyse, graue Degeneration des Rückenmarks, Gicht, Hämorrhoiden, Harnsteine, Angina pectoris, Hypochondrie, chronische Hautausschläge, Alcoholismus, Krankheiten der Blase, der Urethra, des Rectum. Frauen haben häufiger Chorea, etwas häufiger Epilepsie, mehr Nervenkrankheiten der verschiedensten Art. Zu Verstopfung sind sie mehr geneigt als Männer. Hysterie ist ihnen fast eigen; die Zahl der ihnen eigenthümlichen Geschlechtskrankheiten ist gross. Scrofulosis und Tuberculosis sind sich gleich, aber in verschiedenen Ländern, sowie auch in verschiedenen Localisationen für beide Geschlechter verschieden. So sind z. B. Knochenskrofeln ungleich häufiger bei Knaben, als bei Mädchen. Chlorose ist letzteren eigen. Gastralgie, Migräne, Neuralgieen der verschiedensten Art haben sie häufiger als Männer. Den Krebs haben Frauen besonders desshalb häufiger, weil der der Brustdrüse und der des Uterus zu den Lieblingslokalisationen dieser Diathese überhaupt gehört. Nach dem Aufhören der Regeln und dem Aufhören der aus den verschiedensten Ursachen während der Geschlechtsreife nicht seltenen Mutterblutflüsse werden sich die Krankheiten beider Geschlechter, wie ihre ganze Constitution viel ähnlicher; so ersetzen auch beim Weibe dann oft Hämorrhoiden die früheren Uterinblutungen.

Als Complicationen der gleichen Krankheiten beim Weibe kommen noch gar häufig das nervöse, das chlorotische Element, Menstruation, Puerperalzustand und Lactation hinzu, sowie später die eigenthümliche Plethora des kritischen Alters. Desshalb haben auch Frauen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen schwere Erkrankungen, während vor der Pubertät weniger Mädchen als Knaben sterben.

Die allgemeine Mortalität beider Geschlechter ist eine ziemlich gleiche, in den günstigeren Verhältnissen um 2% Unterschied oscillirend. Vom männlichen Geschlechte sterben mehr in der ersten Kindheit an congenitaler Schwäche, später an mechanischen äusseren Unfällen, Frauen mehr an acuten Krankheiten, und später mehr an senilem Marasmus, sowie in grösserer Zahl am Krebs. Häufigere Todesursachen des Mannes sind auch plötzlicher Tod, Tod durch Hirn- und Rückenmarksentzündungen, durch Tetanus, durch acute Brustentzündungen, Typhus, Croup, da sie von denselben viel häufiger befallen werden, während sie bei Frauen, wiewohl weniger frequent, doch relativ häufiger tödten. Scharlach, Pocken, Ruhr, Meningitis tuberculosa, Hirnblutungen tödten mehr Männer; Cholera ist in dieser Beziehung ungleich in verschiedenen Epidemieen. Chronische Unterleibskrankheiten sind Männern verderblicher, acute Entzündungen Säuglingen männlichen Geschlechts mehr als denen des weiblichen.

Dagegen sind dem weiblichen Geschlechte verderblicher: Keuchhusten, Masern, chronische Entzündungen der Nervencentra, der Brustorgane, Krebs, Puerperalkrankheiten.

3. Einfluss des Temperaments auf Krankheiten.

Besteht auch zwischen den verschiedenen Temperamenten, dem sanguinischen, nervösen, phlegmatischen oder lymphatischen und dem biliösen, kein scharfer Unterschied, und gehen sie nicht blos in einander über, sondern combiniren sie sich auch mannigfach mit einander, so kann man sie doch als Typen mit ihrem Einfluss auf Gesundheit und Krankheit festhalten. Auch für letztere kann nur von Regeln mit zahlreichen Ausnahmen, aber keineswegs von Gesetzen von constantem Einfluss die Rede sein.

Sanguinisch-plethorisches Temperament mit blühendem Aussehen und Kraft in Muskeln und Blutlauf prädisponirt zu Wallungen, Entzündungen, Blutungen, Hämorrhoiden, Gicht, Hirnapoplexie, Herzhypertrophie. Verschiedene Krankheiten nehmen leicht den entzündlichen Charakter an. Jedoch zeigt die tägliche Erfahrung, dass Entzündungen bei schwächlichen, blutarmen Individuen ebenso häufig, in ebenso grosser Ausdehnung, ebenso bedenklich in allen Charakteren auftreten, wie bei Plethorischen und bei sanguinischem Temperamente. Nur gibt die Häufigkeit der Wallungen ein prädisponirendes Moment mehr zur Entzündung.

Nervöses Temperament mit mehr bleichem Aussehen, trockener, magerer Musculatur, grosser Energie, aber auch oft leicht eintretender moralischer Abgeschlagenheit, bereitet besonders Nervenkrankheiten und nervösen Charakter der Krankheiten vor; daher Schmerz und Delirien, Neuralgieen, Convulsionen, Lähmungen, Ohnmachten,

Hysterie, Hypochondrie, Gastralgie, Herzklopfen etc. bei diesem Temperament häufig zur Entwickelung kommen.

Das phlegmatisch-lymphatische Temperament mit der feinen, weissen Haut, den runden Formen, der reichlichen Fettentwickelung, der schlaffen Faser, der schwer aufzuregenden Gemüthsruhe und Trägheit bietet die Anlage zu chronischen, langsam verlaufenden Krankheiten, zu Katarrhen mit Schleimflüssen, zu Scrofulosis, langsam verlaufender Tuberculosis, Hauterkrankungen, Hydrops mit Hydrämie etc. In Bezug auf Scrofulosis und Tuberculosis bemerke ich jedoch, dass ich sie bei allen Temperamenten ziemlich gleich häufig beobachtet habe. Nur zeigen sie bei lymphatischem Temperament einen weniger acuten und stürmischen, sondern vielmehr einen schleichenden Character. Eiterungen können sich bei diesem Temperament sehr in die Länge ziehen.

Das biliöse oder melancholische Temperament mit gelblichem, mehr abdominellem Teint, mit leicht übler Laune und Gereiztheit, auch andauernder Anlage zur Traurigkeit, dabei oft mit Kraft und Energie ohne Körperfülle, prädisponirt zu Störungen der Verdauung, des Gallenabflusses und ihrer Bereitung. Das gastrische und biliöse Element complicirt alle Krankheiten; Hämorrhoiden, Lebererkrankungen, Plethora abdominalis mit ihren mannigfachen Folgen herrschen vor.

Ich wiederhole jedoch, dass wir uns hier auf einem sehr unsicherem Terrain befinden, auf welchem die Tradition noch zum Theil die Erfahrung beherrscht. Auch handelt es sich nicht selten um complexe Zustände. So wird der sthenische Charakter einer rasch sich entwickelnden Entzündung nicht selten ohne hinreichenden Grund auf ein sanguinisches Temperament geschoben. Eine langsam sich entwickelnde, complexe Neurose wird oft in ihrer ersten noch leichten Andeutung ohne hinreichenden Grund als Ausdruck des nervösen Temperaments angesehen. Mit einem Worte, man construirt hier nicht selten aus der Wirkung das Temperament als angebliche mehr hypothetische Ursache.

4. Einfluss der Constitution auf Krankheiten.

Die Summe der Kraft der Organe und Functionen bildet den freilich vagen Begriff der Constitution, während im Temperament mehr ein Organsystem mit seinen Functionen vorherrschen soll: Blut, Nerven, Lymphe, Galle und Verdauungssäfte etc. Das Temperament ist daher eigentlich unter der Constitution subsumirt, ein Theilausdruck der Gesammtconstitution. Eine starke Constitution, mit kräftiger Entwicklung des Muskel- und Knochensystems, mit Energie aller Functionen ist viel weniger der Ermüdung und Störung derselben ausgesetzt, als die schwache, in Form und Aussehen ungleich

weniger kräftige. Daher findet sich bei ersterer eine viel grössere Widerstandsfähigkeit, aber auch grössere Heftigkeit der Krankheiten, mit öfters vorherrschenden Entzündungs- oder Congestionsphänomenen. Die schwache Constitution ist krankhaften Einflüssen im Allgemeinen viel mehr ausgesetzt, und die Krankheiten nehmen gern bei ihr einen protrahirten, selbst chronischen Verlauf; das Nervensystem nimmt auch an allen pathologischen Vorgängen viel grösseren Antheil. Schwächliche Individuen mit sonst guter Constitution sind aber viel häufiger unwohl, als ernstlich krank, Katarrhe und Neurosen prädominiren der Entzündung gegenüber, welche jedoch durch höhere Grade constitutioneller Schwäche wieder sehr in ihrer Entwickelung begünstigt wird. Auch können sich bei Schwachen schwere Erkrankungen viel latenter entwickeln. Dyskrasische, dystrophische und kachektische Erkrankungen sind bei ihnen häufiger. Wir finden bei schwacher Constitution viel eher einige Organe, welche immer wieder, selbst durch geringe Veranlassung erkranken. Man nennt einen solchen potentiellen Krankheitsheerd den Locus minoris resistentiae, aber höchst wahrscheinlich liegt diese Prädisposition in bereits nicht gesunden Geweben oder Gefässen des leicht afficirten Organs.

5. Von dem angeblichen Einflusse der Conformation und des Habitus auf Entwickelung von Krankheiten.

Dass, wie im ganzen Thierreich, die äussere Form des menschlichen Körpers in Zusammenhang mit seiner Kraft und seinen Fähigkeiten steht, ist nicht zu bezweifeln. Es ist demgemäss auch ganz natürlich, dass jeder Formdefekt functionsstörend, also zur Krankheit prädisponirend wirken kann. So haben wir bei Scoliosis habituelle Athemnoth, welche, bei dem beengten Raume für Athmungs- und Kreislaufsorgane, zu hochgradigem Emphysem und zu organischen Herzkrankheiten führen kann, oder wenigstens zu häufigen asthmatischen Zufällen Veranlassung gibt.

Das Meiste aber, was von krankhaftem Habitus gesagt worden ist, beruht auf Uebertreibung und nicht hinreichend allseitiger Würdigung der denselben begleitenden Verhältnisse. So ist z. B. richtig, dass kräftige Individuen mit gedrungenem Körperbau, rother Gesichtsfarbe und kurzem Halse nicht ganz selten apoplektische Anfälle zeigen. Daraus aber einen apoplektischen Habitus zu machen, ist unstatthaft, da die grösste Mehrzahl der von Hirnblutungen Befallenen diesen Habitus durchaus nicht zeigt. Viel eher passt dieser Habitus auf Lungenemphysem und seine Folgen.

Plumpe Züge, dicke Nase, dicke Lippen finden sich wohl bei Scrofulösen, aber die meisten an Scrofeln Leidenden haben diesen sogenannten scrofulösen Habitus gar nicht, und viele, welche diese nicht angenehme Physiognomie besitzen, sind desshalb noch nicht

scrofulös. Bei durchaus nicht scrofulösen Cretins habe ich diese Gesichtsbildung nicht selten gefunden.

Der Habitus phthisicus mit engem Toraxbau, vorspringenden Schlüsselbeinen und Schulterblättern zeigt sich besonders bei hereditärer Tuberculosis. Oft ist dieser Habitus bereits Folge der Tuberculosis und der durch diese bedingten Abmagerung, sowie überhaupt Phthisis zwar oft Folge der Tuberculosis, aber keineswegs mit ihr identisch ist. Zu bemerken ist jedoch, dass bei tuberculöser Anlage schon früh eine Verengerung der oberen Brustapertur, eine Verkürzung der obersten Rippen zuweilen constatirt worden ist, sowie auch die Spirometrie schon früh geringere Zahlen der Athmungscapacität gibt, als die sonst den Lebensverhältnissen des Kranken, Alter, Geschlecht, Grösse etc. entsprechenden.

Auch der Habitus rhachiticus ist Folge und nicht Ursache der Rhachitis, welche sich ja in einem Lebensalter entwickelt, in welchem das Knochensystem noch ununterbrochen sich durch das Wachsthum und die Umbildung des Knorpels in Knochen modificirt.

6. Einfluss der Idiosynkrasie auf Krankheiten.

Idiosynkrasie nennt man die individuelle Anlage zu schädlicher oder mindestens eigenthümlicher Einwirkung verschiedener sonst unschädlicher Einflüsse der Aussenwelt. So vertragen Einzelne nicht ohne Störung ihrer Gesundheit Wohlgerüche, Andere nicht die Ingestion von Eiern, von Crustaceen, von Mytilusarten, von verschiedenen anderen Nahrungsmitteln. Bei manchen Individuen bewirkt sogar Ingestion mancher thierischen oder vegetabilischen Nahrung einen rasch vorübergehenden Nesselausschlag.

Hiemit hängt dann auch wohl die Thatsache zusammen, dass die gleiche Krankheitsursache unter den gleichen äusseren Umständen so verschiedene Wirkung hervorbringt; so Erkältung bei dem Einen Pleuritis, beim Anderen Angina, beim Dritten Bronchitis, beim Vierten acuten Gelenkrheumatismus; so Cholera beim Einen als ein rasch tödtender Anfall, beim Zweiten als ein viel weniger intenser, mit rascher Convalescenz endigender, beim Dritten nur als leichte Diarrhoe. So zeigt Typhus in der gleichen Familie alle Uebergänge vom leichten Abortivtyphus bis zum schwersten Abdominal- oder Petechialtyphus. So haben sogar Individuen eine Immunität gegen Schädlichkeiten, welche auf Andere ziemlich constant krankheiterzeugend einwirken. Zur Zeit der Menstruation beobachtet man bei Frauen individuell eigenthümliche Phänomene: Acne des Gesichts, Migräne, ganz besondere Nervenerregung bis zur vorübergehenden fast geistigen Störung. In der Praxis sehen wir das Gleiche zuweilen für die Wirkung der gleichen Arzneien, für die Einen hilfreich, ohne jeden Nachtheil, für Andere fast vergiftend, und zwar in

ganz denselben Dosen; namentlich gilt dies für Alcaloide narkotischer Substanzen.

An die Idiosynkrasie schliesst sich der Antagonismus verschiedener Krankheitsstoffe an, so der der Kuhpocken gegen die wirklichen Blattern. So wird der Arzt gegen Miasmen und Contagien weniger empfänglich, da langsame, häufige Absorption derselben in geringer Menge den Körper gewissermaassen daran gewöhnt hat, wie dies auch mit Giften der Fall ist und einzelne Individuen sich allmählig daran gewöhnen ohne Nachtheil grosse Dosen Arsen, Opium etc. zu nehmen. Man prüfe jedoch in den pathologischen Thatsachen stets, ob die verschiedene Einwirkung der gleichen Ursache wirklich in der individuellen Prädisposition ihren Grund hat, oder ob sie nicht vielmehr in der Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse, der das Erkranken begleitenden Umstände, ganz besonders auch in der verschiedenen Quantität der krankmachenden Potenz beruht.

Von dem Einflusse der Raçen auf das Erkranken wird bei Gelegenheit des Klima's später die Rede sein.

Zweites Kapitel.

Dem Individuum unabhängig von seinem Willen übertragene Krankheitsanlagen.

1. Erbliche Krankheitsanlagen.

Es ist eine nicht zu erklärende, aber nicht zu leugnende Thatsache, dass mit der Verbindung der männlichen und weiblichen Keimelemente auch die gesunden und krankhaften Eigenschaften und Anlagen der Eltern auf die Kinder übertragen werden können. So entstehen die erblichen Krankheitsanlagen, welche oft ganzen Generationen nacheinander zukommen, ja grosse Familien und Geschlechter ganz zum Aussterben bringen.

Anomalien der ersten Bildung, selbst Monstrositäten können sich forterben, so Hasenscharte, Difformitäten der Wirbelsäule, Hypospadias, Albinismus, unvollkommene Entwickelung eines Gliedes, eines Fingers, überschüssige Finger. Von letzterem habe ich ein Beispiel von Erblichkeit beobachtet. Das Gleiche ist für Anomalie in der Zahl der Wirbel, der Zehen gesehen worden. In der Viehzucht werden eigenthümliche Raçenvortheile geradezu durch Erblichkeit und Fortpflanzung für die Steigerung des Raçenwerthes benutzt.

Selbst Engheit oder Weite des Beckens, der Oeffnungen des Peritoneums, für Anlage zu Hernien, Disposition zu Varicocele, werden erblich beobachtet. Stärke und Schwäche der Constitution, langes und kurzes Leben können sich, ohne bestimmte Krankheitsanlage, unter vielen Mitgliedern der gleichen Familie in ähnlicher Art zeigen; ebenso die Fruchtbarkeit der Frauen, ja selbst die Art des Wochen-

bettes und seiner Zufälle, was freilich oft mit der hereditären Beckenconformation zusammenhängt; auch Zwillingsgeburten können in manchen Familien abnorm häufig vorkommen.

Von Fehlern der Sinnesorgane sind erblich Myopie, Presbyopie, selbst Strabismus, Hemeralopie, Nyktalopie, Amaurose, Cataracte. Das Gleiche gilt von Taubheit und Taubstummheit. Von chronischen Flechtenübeln ist dies allgemein bekannt. Erblichkeit kommt auch bei verschiedenen Hautgeschwülsten vor. So habe ich in drei Generationen der gleichen Familie Atherome der Kopfhaut (Balggeschwülste exstirpirt. Elephantiasis habe ich in einer aus Brasilien kommenden deutschen Familie erblich gesehen. Auf den Antillen ist diese Thatsache nicht selten. Bekannt sind die Fälle erblicher Keratose, so die berühmte der den ganzen Körper bedeckenden Hornauswüchse der Familie Lambert, in welcher sie in drei Generationen, aber nur im männlichen Geschlechte, beobachtet worden ist.

Von Bluterkrankungen erwähnt schon Hippokrates die häufige Erblichkeit. In der That beobachtet man sie für Plethora, Anämie und Chlorose. Bekannt sind die zahlreichen Beispiele erblicher Blutanlage, der Hämophilie. Aber auch für leichtere, ungefährlichere Blutungen der verschiedensten Art existiren zahlreiche Beispiele. Die mannigfachsten Krankheitsanlagen, die rheumatische, gichtische, scrofulöse, tuberculöse, carcinomatöse sind erblich, wenn gleich, wie ich anderweitig in meinen monographischen Arbeiten nachgewiesen habe, die Häufigkeit dieser Erblichkeit durch ungenaue Beobachtungen oft sehr übertrieben worden ist. Von der hereditären Syphilis existiren sehr zahlreiche und sehr mannigfache Beispiele, selbst wenn man die abrechnet, in welchen erst beim Geburtsact durch virulente Flüssigkeit der äusseren Genitalien der Mütter Kinder inficirt werden. Für organische Herzkrankheiten liegen Beispiele von Erblichkeit vor, sie sind jedoch nicht zahlreich und fallen öfters mit der erblichen Anlage zu Rheumatismus zusammen. Croup, Lungenkatarrh, Emphysem, Asthma, kommen nicht selten in Familien in mehreren Generationen vor. Hernien, Dyspepsie, Nierengries, Steinkrankheit, Hämorrhoiden sind es häufig. Krankheiten der Nervencentren liefern nicht minder zahlreiche Beispiele für Hydrocephalus, Cretinismus, Meningitis, namentlich tuberculöse Hirnblutungen, Erweichungen. Ebenso kommen auch Neurosen verschiedener Art erblich vor, so Hysterie, Eclampsie, Epilepsie und ganz besonders häufig alle Formen der Geisteskrankheiten, mit ihren proteusartigen Umwandlungen.

Was den letzten Grund der Erblichkeit betrifft, so hat man zahlreiche Hypothesen über denselben aufgestellt, aber keine genügt, da wir ja auch den letzten wahren Grund der entsprechenden Krankheiten meist nicht kennen. Die früher allgemeine Ansicht, dass

besonders das Blut der Sitz erblicher Anlage sei, ist gerade die am wenigsten wahrscheinliche, da das Blut ein beständig wechselndes emulsives Gewebe ist. Ebenso wenig können wir uns von Jahre lang latenter Veränderung anderer Gewebe, welche erst spät ihre pathogenetische Wirkung entfaltet, einen rechten Begriff machen. Dass weder dem Vater noch der Mutter allein immer die Schuld gegeben werden kann, ist klar, da ja auch erbliche Krankheiten oft eine ganze Generation überspringen. Ausbruch der Krankheit bei den Eltern vor der Zeugung und Geburt des Kindes bietet freilich mehr Chancen der Uebertragung, aber die entgegengesetzten Verhältnisse sichern vor derselben keineswegs, ja man sieht öfters die Kinder früher als die Eltern an der Krankheit sterben, an welcher der Vater oder die Mutter später zu Grunde gehen. Mehrfach habe ich dies für Lungentuberculose beobachtet. Bei Thieren übertragen sich auch die Charaktere des männlichen Thieres noch auf spätere, nicht von ihm ausgehende Befruchtung des weiblichen Thieres. Ungünstige äussere Momente können den generativen Krankheitseindruck steigern, günstige ihn mindern oder gar seine Entwicklung hemmen. Erbliche Krankheiten treten nicht selten in den späteren Generationen in früherer Lebenszeit auf, als in den vorhergehenden.

Als eigentlich erbliche Krankheiten kann man nur diejenigen ansehen, welche bereits vor dem Zusammentreten der Keime bei dem einen oder anderen der beiden Erzeugenden oder bei beiden zugleich bestanden haben. Dahin gehören namentlich alle allgemeine Krankheitsanlagen, Diathesen, sowie auch eine Reihe der verschiedensten einzelnen Organerkrankungen und ganz besonders auch die sehr grosse Gruppe der Neurosen, von welcher gerade die complexeren, wie Hysterie, Epilepsie und die Psychosen am meisten erblich sind und mannigfach mit einander abwechseln. Von letzteren gibt Baillarger an, dass sie viel häufiger von der Mutter in dem Verhältniss von zwei Dritteln, und zwar überwiegend auf die Töchter übertragen werden. Sonst fehlt es eigentlich an genauen Zusammenstellungen über das Ueberwiegen des einen oder des anderen Geschlechtes bei der Transmission der einzelnen Krankheiten, die abgerechnet, welche jedem der beiden Geschlechter eigenthümlich zukommen. Andere Beobachtungen, wie z. B. die der mit Hornauswüchsen bedeckten Gebrüder Lambert, welche sich nur auf die männlichen Individuen fortgeerbt haben, stehen zu vereinzelt da, um Schlüsse zu erlauben. Wie sehr diese angeborenen und wirklich erblichen Krankheitsanlagen erst später zur Entwickelung zu kommen die Tendenz haben, geht daraus hervor, dass ich nicht bloss im Fötus der an vorgerückter Tuberculosis und Carcinosis im Wochenbett Verstorbenen nie die Spuren jener Erkrankung gefunden habe, sondern dass ich auch Jahre lang die Ueberlebenden mit diesen

scheinbar sicher erblichen Krankheitsanlagen ohne jede Spur derselben habe beobachten können.

Ueberhaupt kann durch den überwiegenden Einfluss des Einen der beiden Erzeugenden der nachtheilige des Andern sehr abgeschwächt oder ganz neutralisirt werden, und so erklärt sich das nicht seltene Aufhören erblicher Krankheitsanlagen durch passende Kreuzung, während das Zusammenkommen zweier gleichen oder ähnlichen Krankheitsanlagen auf die Nachkommenschaft den schlimmsten Einfluss äussert.

Von den eigentlich erblichen Krankheiten sind die schon vor oder während der Geburt entstandenen zu unterscheiden. Hieher gehören die Krankheiten der Mutter während der Schwangerschaft durch von aussenher kommende krankhafte Einflüsse, wie Infectionskrankheiten, Pocken, selbst durch Syphilis, welche sogar, wenn sie constitutionell dem Kinde übertragen ward, doch sich nur auf die zunächst afficirten Individuen fortsetzt und sich nicht weiter erblich fortpflanzt. Freilich kann sich selbst constitutionelle Syphilis durch Uebertragung auf das Kind so modificiren, dass ihr Krankheitsausdruck mehr der der Scrophulose ist, so wie überhaupt ähnliche Krankheiten auch bei wirklich erblichen Krankheiten mit den ihnen verwandten abwechseln können, so Scrophulosis und Tuberculosis; so Hysterie, Epilepsie und mannigfache Psychosen.

Ausser jenen angeborenen und mit dem Individuum ihre Wirkung gewöhnlich erschöpfenden Krankheiten gibt es noch eine ganze Reihe anderer, welche man bei oberflächlicher Untersuchung mit den eigentlich erblichen verwechselt und welche doch sehr von ihnen verschieden sind.

Ganz unabhängig von den Eltern sind viele Missbildungen, welche, wiewohl möglicherweise erblich, doch viel häufiger sich idiopathisch zeigen. Noch constanter unabhängig von jeder Erblichkeit ist die grosse Zahl der eigentlichen Krankheiten des Fötus, die ganze Reihe der Entzündungen, Blutungen, Hypertrophien, Atrophien, Erweiterung normaler Hohlräume durch Anhäufung von Secret und von Transsudat, die Narbenbildung, die Abschnürung einzelner Theile durch constringirende bandartige Theile etc.

Sehr oft hat man diese angeborenen und keineswegs erblichen Fehler, Erkrankungen, Difformitäten, entstellende Muttermäler etc. als den Ausdruck des sogenannten Versehens, des tiefen und bleibenden Eindrucks für die Frucht in Folge eines schreckhaften plötzlichen Eindrucks von Seiten der Mutter ansehen wollen. Kein vernünftiger Arzt und Patholog glaubt mehr an diese Fabeln und ihre Widerlegung gehört unserer Zeit gar nicht mehr an.

Als Folge der Erblichkeit sieht man auch nicht selten fälschlich die nur durch das Zusammenleben, durch Nachahmung, durch ähn-

liche geistige Richtung oder Ueberspanntheit, geistige Aberration, in Folge fehlerhafter Erziehung, eingepflanzter Vorurtheile etc. sich mittheilenden Leiden an. Aehnlich können auch fehlerhafte körperliche Gewohnheiten und Missbräuche in ganzen Familien eine ähnliche Krankheitsanlage erzeugen, ohne dass von Erblichkeit nur irgendwie anders die Rede sein könnte, als von Fortpflanzen schlechter, geistiger und psychischer Gewohnheiten.

Selbst in Bezug auf diejenigen erblichen Erkrankungen, welche die Erfahrung als sehr häufig nachweist, sei man in seinem Urtheil vorsichtig. Wenn z. B. von einer so allgemein verbreiteten Krankheit wie die Tuberculosis in einer grossen Familie mehrere Mitglieder befallen werden, so bedarf es einer sehr genauen und eingehenden Untersuchung, um festzustellen, ob es sich um eine erbliche oder um eine nicht erbliche Krankheit handelt und ganz besonders ist dies noch der Fall, wenn die gleichen antihygieinischen, auch sonst Tuberculosis erzeugenden Einflüsse andauernd und tief auf Eltern und Kinder eingewirkt haben.

Von latenter Heredität, von im Keime bestehender Erkrankung der Eltern hat man auch mehrfach gesprochen, wenn in gesunden Generationen beider Eltern alle Kinder idiotisch oder taubstumm oder rhachitisch geworden sind. Indessen hier herrschen gewöhnlich noch andere Elemente vor, so der Einfluss der bald noch näher zu erwähnenden Consanguinität, so locale Einflüsse verschiedener Art. Die in Theile des Wallis, in denen Cretinismus herrscht, übersiedelnden gesunden Waadtländer haben nicht selten nach einander mehrere, zuweilen eine ganze Reihe von Kindern, welche Cretins sind, und diese Anlage hört auf, sobald Conception, Schwangerschaft, Entbindung und erste Erziehung in von Cretinismus ganz freien Gegenden wieder stattfinden. Wir gelangen jetzt auf ein sehr wichtiges, namentlich in unserer Zeit mit besonderer Aufmerksamkeit behandeltes ätiologisches Moment.

2. Die Consanguinität.

Es ist eine als ausser Zweifel angesehene Thatsache, dass Familien, ja ganze auf engen Raum umschriebene Bevölkerungen durch Heirathen unter nahen Verwandten immer schwächer, immer elender, immer kränklicher werden, ja nach und nach vollkommen degeneriren, allmälig sogar ganz aussterben.

Schon die Kinder consanguiner Ehen sind schwächlich, kränklich und theils zu Reflexkrämpfen, theils zu dyskrasischen Erkrankungen, unter den acuten nach R i l l i e t selbst zu Croup und Diphtheritis sehr geneigt; auch Bildungsfehler, Taubstummheit, Idiotismus, Cretinismus zeigen sich nicht selten schon in frühester Kindheit. Bei anderen entwickeln sich erst später alle diese Krankheits-

anlagen, zu welchen nach Liebreich noch verschiedene innere Augenerkrankungen, so z. B. die Retinitis pigmentosa, hinzukommen. Gegen acute Krankheiten ist die Widerstandsfähigkeit geringer, Scrofulose, Tuberculose, Chlorose, Geisteskrankheiten, Hysterie, Epilepsie und Verminderung der Fruchtbarkeit bis zur vollständigen Sterilität beim Weibe, sowie Geschlechtsschwäche beim Manne sind die häufigen Folgen der wiederholten Heirathen unter nahen Verwandten. Alle diese Folgen hat in neuester Zeit Oesterlen in seiner medizinischen Statistik als sehr zweifelhaft hingestellt. Wir können hier auf die Erledigung dieser so wichtigen Frage nicht näher eingehen. Wir geben gerne zu, dass eine viel genauere statistische Beweisführung, als dies bisher geschehen ist, nothwendig geworden ist. In dem Vorhergehenden aber stimmen ziemlich alle erfahrenen Aerzte unserer Zeit überein und haben Viele auch keineswegs so ohne Weiteres zurückzuweisende statistische Beweise beigebracht. Kommen zur Consanguinität in der Ehe noch die auf einer oder auf beiden Seiten bestehenden erblichen Krankheitsanlagen, so begreift man leicht, in wie hohem Grade die Consanguinität die schlimmen Folgen der Heredität steigern kann, wenn diese auch ursprünglich ohne dieses hinzukommende Element hätte ohne schlimme Folgen bleiben können. Deshalb ist auch gerade bei erblicher Krankheitsanlage sorgsames Meiden der Consanguinität ebenso nothwendig, wie andrerseits Verbindung der eigenen Familie mit ganz fernstehenden, aber ganz gesunden, kräftigen, aus gesunden Familien stammenden Individuen die schlimme Wirkung der Heredität in so manchen Fällen zu neutralisiren im Stande ist.

Ueberhaupt liegt in dem richtigen Erkennen der erblichen Krankheitsanlagen, sowie der in der Schwangerschaft acquirirten zugleich die Verpflichtung, aber auch nicht selten der Fingerzeig für passende Prophylaxe.

Handelt es sich um Syphilis der Eltern, so heile man wo möglich beide und ganz besonders wichtig ist es, die Mutter in der Schwangerschaft vollständig zu behandeln, da nicht bloss dadurch die Gesundheit der Frucht nicht beeinträchtigt wird, sondern meistens nur hiedurch diese zur Reife und zur gesunden Entwicklung gebracht werden kann. Bei jeder Krankheitsanlage von Seiten der Eltern ist schon bei Zeiten für eine gute Amme zu sorgen und sind diese Kinder nicht zu früh zu entwöhnen, sowie später mit besonderer Sorgfalt zu ernähren und zu erziehen. Ein Klimawechsel, und zwar in sehr entfernte Erdgegenden, mit vollständiger Veränderung aller Aussenverhältnisse kann unter Umständen sehr nützlich werden.

Diese Prophylaxe dehne sich besonders auf die Zeit aus, in welcher sich die verschiedenen erblichen Krankheiten entwickeln,

wenn sich auch in dem möglicherweise schon viel früheren Auftreten der Krankheit Ausnahmen finden können. So sind für Rhachitis, Scrofulosis, Cretinismus, Idiotismus, für erbliche Hirnerkrankungen der Kinder, besonders die früheren Lebensperioden sehr zu überwachen; für Chlorose, Hysterie, für Tuberculosis mehr die Blüthenzeit; für Gicht, Hämorrhoiden, Cancroid, Carcinom etc. mehr das spätere Lebensalter, und hat man für die früh sich entwickelnden Krankheitsanlagen schon viel gewonnen, wenn man die so Prädisponirten über diese Zeit der gewöhnlichen Entwicklung ihrer Krankheit hinausgeführt hat. Näheres hierüber gehört in das Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie.

Drittes Kapitel.

Aeussere dem Individuum zum Theil unabhängig von seinem Willen zukommende Einflüsse.

1. Einfluss der Gewohnheiten.

So wie manche Tugenden nichts als gute Gewohnheiten sind, so sind auch diese in der physischen Welt oft sehr heilsam. Abhärtung, geregelte Thätigkeit, mit Nichtachtung geringer äusserer Schädlichkeiten, Mässigkeit in jeder Beziehung sind ebenso Präservative gegen die Krankheit, wie ihr Nichtachten dieselbe zu begünstigen im Stande ist. Das Gleiche gilt auch von schlechten Gewohnheiten im Gebiete des Geistes und der Moral. Geistige und körperliche Functionen werden durch mässige Anstrengung und richtiges Verhältniss zwischen Ruhe und Thätigkeit gestärkt und gesund erhalten, durch übergrosse Thätigkeit überreizt, geschwächt, erst lokal gestört, und gilt andauernde Uebermüdung leicht zu tieferen allgemeinen Störungen Veranlassung. Excesse im Essen, im Trinken, sowohl Alkoholhaltiger wie Thein- und Coffeinhaltiger Getränke, im Beischlaf, Onanie, zu angestrengtes Arbeiten und Nachtwachen, zu vieles Rauchen etc. bilden in mannigfacher Art pathognetische Momente. Die Nachtheile des zu vielen Tabakrauchens habe ich von Jahr zu Jahr als immer zahlreicher kennen gelernt und kann der Arzt die seiner Leitung Anvertrauten nie zu sehr, noch zu oft vor denselben warnen. Leider fangen selbst Gewarnte oft erst dann an, dem Arzte zu folgen, wenn bereits der schlimme Einfluss der langsamen und continuirlichen Nicotinvergiftung eine gewisse Höhe erreicht hat.

2. Einfluss der Berufsarten.

Dieser ist in vielen Fällen indifferent, in manchen heilsam, aber unleugbar in einer grösseren Zahl von Fällen nachtheilig durch Ermüdung, sowohl allgemeine, als auch mehr auf einzelne Theile beschränkte, sowie besonders auch durch häufige Erkältung, oder

durch Einwirkung hoher Temperatur, zu sehr sitzender Lebensart, Einathmen schädlicher Gase oder metallischer nachtheiliger Bestandtheile. Die Folge dieser schädlichen Einflüsse ist bald eine mehr prädisponirende, bald bei grösserer Intensität eine direct die Krankheit hervorrufende, und namentlich constant wirkt ein schädliches Moment, wann es mehr rein physikalisch-chemischer Natur ist. Die hohe Wichtigkeit solcher Studien begreift man, da sie auch zugleich die besten Mittel auffinden lassen, um mannigfachen üblen Berufseinflüssen vorzubeugen.

Mehr sitzende Lebensart der Schreiber, Gelehrten, Schuster, Schneider etc. wirkt besonders störend auf Verdauung, Stuhlgang und Nervensystem, sowie Muskelschwäche und allgemeine Körperschwäche durch sie begünstigt werden. Hiezu kommen noch oft die Nachtheile fehlerhafter und anstrengender Stellungen, ununterbrochenen Nähens oder des Sitzens mit stark nach vorn übergeneigtem Körper. In späteren Jahren erzeugen sie Hämorrhoiden, Hypochondrie und prädisponiren zu Geisteskrankheiten; beim weiblichem Geschlechte mehren sie die Anlagen zur Cardialgie, zur Chlorose und Anämie. Tuberculosis wird durch sie ebenfalls begünstigt und zwar bei beiden Geschlechtern.

Berufsarten in freier Luft oder in der Zugluft vielfach ausgesetzten Werkstätten prädisponiren zu häufigen Erkältungen und aus denselben entstehenden katarrhalischen, entzündlichen und rheumatischen Erkrankungen mit ihren Folgen, sowie zu acuter und chronischer Bright'scher Krankheit mit oder ohne Hydrops. Häufige Durchnässung, Arbeiten in Wasser mehren noch bedeutend die Krankheitsanlage.

Mehr stehende Lebensart, wie z. B. bei Schriftsetzern, Waschfrauen etc., prädisponirt zu Varicosität der Venen der untern Gliedmaasen, zu Fussgeschwüren etc.

Starke und häufige Anstrengung der Stimme und der Stimmorgane überhaupt, wie bei Lehrern, Predigern, Officieren, Advocaten, Ausrufern, Sängern, Musikanten mit Blasinstrumenten, bewirken häufige und hartnäckige Katarrhe des Schlundes und des Kehlkopfes, welche, bei sonstiger Erschöpfung, der Schwindsucht ähnlich scheinen können.

Beschäftigung in unreiner Luft, in engen Räumen unter vielen Arbeitern, wie in Fabriken, mit dadurch gemehrter Kohlensäure und gemindertem Sauerstoff der Luft, schwächt, prädisponirt zu Neurosen, Chlorose, zu Tuberculose und Scrofulose. Wirken stärkere Gasströmungen von Kohlensäure, Kohlenoxyd- oder Kohlenwasserstoffgas, wie bei Brauern, in Steinbrüchen und Bergwerken, beim Reinigen von Brunnen, oder mit Ammoniakgasen gemischte Emanationen, wie beim Reinigen der Abtrittgruben etc., so können Asphyxie mit

raschem Tode oder sonstige gefährliche Einwirkung auf das Nervensystem die Folge sein. Sind der Luft schädliche, fein vertheilte metallische Molecüle beigemengt, wie Blei, Kupfer, Quecksilber, Arsen, Phosphor, wie dies in Bergwerken, Hütten, bei metallurgischen Arbeiten, Bleiweissfabriken, Vergoldern, Kupferarbeitern, Spiegelfabrikanten, Fabrikanten von phosphorhaltigen Zündhölzchen der Fall ist, so können die mannigfachsten acuten und chronischen Vergiftungen entstehen: Bleikolik, Kupferkolik, chronische Blei-, Quecksilber-, Arsen-Vergiftung, Phosphornekrose. Steinhauer, Schleifer, Arbeiter in chemischen Fabriken, Strassenbauarbeiter etc. leiden oft an Reizung der Bronchien mit chronischer Entzündung, durch häufiges Einathmen verschiedener, bald mehr mechanisch, bald auch chemisch einwirkender Staubtheilchen. Bei ihnen entwickelt sich dann auch später oft Lungenschwindsucht. In Kohlenbergwerken Arbeitende zeigen nicht selten Athmungsstörungen durch Anhäufung von Kohlentheilchen in den Lungen. Später kann sich dann ausgedehnte Anthracose mit ihren mannigfachen Nachtheilen entwickeln.

Berufsarten, welchen Aufenthalt in vegetabilischen und in thierischen Emanationen nöthig machen, Arbeiten in Sümpfen, in Heerden reichlicher Fäulniss thierischer Substanzen bewirken infectiöse Erkrankungen, wie Wechselfieber, Typhus etc. oder direct virulente durch Uebertragung, wie bösartigen Anthrax, Carbunkel etc. welche letzteren man besonders bei denen, welche mit Fellen, mit Talg, mit Haaren, mit Wolle etc. viel zu thun haben, beobachtet. In so verdorbener Luft, meist in Berührung mit schlechtem Wasser gedeihen die inficirenden Keime am besten, daher die mannigfachen Infectionsfolgen.

Häufiger Einfluss grosser Hitze wie in Glashütten, beim Metallschmelzen, dem Heizen von Dampfmaschinen, den Schmiedearbeiten etc., prädisponirt zu schweren Erkältungen, zu Rheumatismus mit consecutiven organischen Herzleiden, Neuralgieen, Myalgieen, Lähmungen etc.

Von mehr örtlichen Schädlichkeiten beobachten wir bei Reitern Häufigkeit der Hernien, der Varicocele. Durch die Bereitung des Chinins werden an den Händen und Vorderarmen mannigfache Ausschläge hervorgerufen. Die sogenannte Krätze der Schmiede ist meist weiter nichts als eine Menge kleiner entzündeter Oberhautpunkte und kleiner Striemen in Folge von Verbrennung durch Funken. Diejenigen, welche viel und anhaltend, besonders mit den zu verpönenden Stahlfedern schreiben, bekommen oft den sogenannten Schreibkrampf, welcher mit Paralyse einzelner Muskeln des Daumens und Zeigefingers enden kann. Uhrmacher, Kupferstecher leiden nicht selten an den Augen und werden leicht später amaurotisch.

Wo geistige und körperliche Anstrengungen zusammenkommen

und Gemüthsaffecte im Berufe liegen, wird im Allgemeinen das Leben abgekürzt. So ganz besonders bei den Aerzten. Auch Mangel der gehörigen Gemüthserhohlung nach der Arbeit schadet der Gesundheit. So werden unverheirathete Männer weniger alt und neigen mehr zu Geisteskrankheit als verheirathete.

Diese Beispiele zeigen die grosse Mannigfaltigkeit der schädlichen Einflüsse in Folge verschiedener Berufsarten; sie zeigen zugleich, wie sehr der Arzt sie bei der Beurtheilung und Behandlung der Krankheiten zu berücksichtigen hat.

3. Einfluss der Nahrung und Ernährung.

Wir müssen hier auf einige nähere Details eingehen, da nicht bloss die normale Nahrungseinnahme täglich vom Arzte für seine Kranken angeordnet werden muss, sondern auch gerade das Abweichen von normaler Stoffzufuhr zu den bedeutungsvollen krankmachenden Potenzen gehört.

Wir werfen vor Allem einen raschen Blick auf die normale Nahrung und ihren Nährwerth. Eiweiss ist der wichtigste Grundstoff der plastischen, eigentlich reparativen Ernährung. Aus ihm baut sich durch Wärme und Sauerstoff, nebst anderen mehr untergeordneten Elementen, im bebrüteten Eie ein ganzer Thierleib mit den mannigfachsten Geweben zum grossen Theil auf. In grösster Menge findet sich Eiweiss als Muskelfibrin, fast 70% des trockenen fettfreien Fleisches ausmachend. Ebenso bildet sich aus dem Casein der Milch das nährende Eiweiss des jungen Thierkörpers. Nicht minder ergiebig ist es für den Erwachsenen. Aber auch in den Pflanzen sind Proteinkörper, wenn gleich viel weniger concentrirt, enthalten, daher das pflanzenfressende Thier, wenn auch aus viel grösserem Volumen, doch auch die nöthige Menge des Eiweisses zur Bildung von Blut und Fleisch extrahirt, welche nun bereits fertig dem fleischfressenden Thiere und dem Menschen als Nahrung dienen, so dass die Pflanzenfresser gewissermassen das Eiweiss des Pflanzenreiches condensiren. Am meisten stickstoffhaltige Substanzen enthalten von Vegetabilien die Getreidearten, im Samen als Kleber, Pflanzenfibrin, daher ihr grosser Nährwerth; zunächst kommen Hülsenfrüchte: Erbsen, Linsen und Bohnen mit ihrem Caseingehalt; erst dann kommen Wurzeln und Säfte der Gemüsepflanzen, welche wenig Eiweiss als solches enthalten. Somit liefern die aus Kohlensäure mit Ammoniak, aus Sauerstoff mit Hinzuziehung von Schwefel, Phosphor und anderen Bestandtheilen der Erdrinde aufgebauten Pflanzen das Thierblut und Fleisch, welches den Menschen nährt. Die drei schwefel- und stickstoffhaltigen Pflanzenalbuminate: Eiweiss, Kleber und Casein kommen übrigens nicht scharf isolirt, sondern oft mit einander gemischt vor. Alle lösen sich, wie Thieralbuminate, in sehr schwach angesäuertem Wasser; sie liefern auch durch Oxydation die gleichen

Produkte: Tyrosin, Leucin, Buttersäure und Baldriansäure durch Oxydation in Alkalien; durch Oxydation in Säuren hingegen Blausäure, Bittermandelöl, Ameisensäure, Essigsäure und Aldehyde.

Die Albuminate bilden die eigentlich plastischen Nahrungsmittel. Nicht minder nöthig aber sind Fett und Kohlenhydrate für Zellen- und Nervenbildung, Wasser für Lösung und Verdünnung, sowie für die Geschmeidigkeit der Gewebe. Alle plastische Nahrung enthält eine gewisse Menge stickstofffreier Substanz, so im Fleische Fett, in der Milch Milchzucker, auf welchem die Gährungsfähigkeit der Milch begründet ist. In den süssen Früchten findet sich noch Traubenzucker, dem Milchzucker am ähnlichsten, und Rohrzucker.

Unter den pflanzlichen Substanzen übernimmt das Stärkemehl, Amylum, die dem Milchzucker ähnliche Rolle. Die Menge desselben in den Getreidearten, Hülsenfrüchten und besonders in den Kartoffeln, beträgt von 40—60 bis selbst 70 %. Fett unterscheidet sich von Stärkmehl und Zucker nur durch viel geringere Sauerstoffmenge.

Um das Verhältniss der stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nährstoffe übersichtlich aufzufassen, kann man mit Liebig Folgendes annehmen:

Am nährendsten ist das Fleisch, in welchem gleich viel oder mehr plastische Bestandtheile als stickstofffreie enthalten sind. Ein Theil Fleisch nährt so viel wie 3—4 Theile Getreidemehl; Hülsenfrüchte stehen am nächsten und diesen sich anschliessend, verschiedene Milcharten, während nahezu 6 mal so viel Kartoffeln und 8 mal so viel Reis nöthig sind, um die Nähräquivalente des Fleisches zu erreichen. Fleisch, Milch, Eier, Hülsenfrüchte, Getreidemehl, Kartoffeln und Reis bilden also in Bezug auf Stickstoff die absteigende Nährscala. Mageres Fleisch nährt viel mehr als fettreiches, daher auch Hasenfleisch, Wild überhaupt und Kalbfleisch relativ hohe Nährwerthe zeigen, Schweinefleisch dagegen einen geringeren. Da nun stickstofffreie Nahrung, wenn auch weniger substantiell, doch für die Gesammternährung durchaus nicht nur nützlich, sondern auch nöthig ist, so finden wir in unseren instinktmässigen Mischungen oft sehr gute Nährverhältnisse, so durch die Verbindung von Speck und fettem Schweinefleisch mit Hülsenfrüchten, von Kartoffeln mit magerm Fleische, von Brod mit Fleisch oder mit Kartoffeln, sowie auch mit Hinzunahme verschiedener geistiger Getränke. Wir besitzten also in gemischter Kost eine grosse physiologische Breite für gesunde Nahrung.

Die plastischen Bestandtheile haben auf Krafterzeugung, sinnliche und geistige Thätigkeit einen grösseren Einfluss als die stickstofffreien.

Die grössere Resistenz des Albumin gegen Sauerstoff, die geringe Attraction des Stickstoffs für Sauerstoff sichert zwar die Ernährung, würde aber die Oxydationsprozesse, das Verbrennen der Kohle und die Erzeugung der Wärme nicht hinreichend vermitteln können, während dies in viel höherem Grade durch die Kohlenhydrate geschieht, weshalb sie auch Liebig Respirationsmittel nennt, ein jedenfalls einseitiger Name, da sie die stickstofffreien Gewebe auch direct nähren und überdies Wärmeerzeugung nicht durch Athmen allein bedingt ist. Besser wäre daher wohl der Ausdruck Wärmebildende Mittel, wenn ein derartiger Ausdruck überhaupt nöthig wäre. Das Bedürfniss der Aufnahme der stickstofffreien Nahrungsmittel hängt natürlich von der Sauerstoffaufnahme, dem Wärme- und Kräfteverlust ab, daher im Sommer und im Süden Kohlenhydrate und Sauerstoff nöthiger als im Winter und im Norden. Die an Sauerstoff reichen organischen Säuren und Zuckerarten und der an Kohlenstoff reiche Thran und Speck werden daher unter letzteren Umständen mehr genossen.

Im Hühnerei finden wir auf 10 Theile Albumin 15 Theile stickstofffreie Substanz. Hier ist das Verhältniss der stickstofffreien zu den plastischen Stoffen im Minimum.

Der Milchzucker und der Traubenzucker, welche sich aus dem Stärkmehl und dem Rohrzucker bei der Verdauung bilden, verschwinden im Blute sehr rasch. Uebersteigt die Fettmenge die relative Menge des eingeathmeten Sauerstoffes, so häuft sich dieser Ueberschuss in den Bindegewebszellen als Fett an. Ein zu grosses Quantum von plastischen, stickstoffhaltigen, nicht fetten Nahrungsmitteln gibt im Allgemeinen dem Körper eine kräftige Musculatur, kann aber auch abnorme Harnstoffablagerungen in den Harnorganen bedingen, so wie sonst schädliche Nebenprodukte liefern, zu Gicht, harnsauren Concretionen etc. Veranlassung geben. Die Fähigkeit der Kohlehydrate, durch ihre Verbindung mit dem Sauerstoff Wärme zu entwickeln, hängt von der Menge ihrer brennbaren Elemente ab; und, da die Menge des zu ihrer Verbrennung nöthigen Sauerstoffes in demselben Verhältnisse, wie die Menge der brennbaren Elemente steigt, so lässt sich ihr relativer Wärmeerzeugungswerth leicht berechnen. Sie sind in folgender Proportion absteigend Wärme erzeugend: Fett, Stärkemehl, Rohrzucker, Traubenzucker, Milchzucker, Branntwein, Muskelfleisch. Ein Pfund Fett leistet in Bezug auf Wärmeerzeugung dasselbe, wie 2 bis 3 ℔ Stärke oder Zucker und nahezu 8 ℔ Fleisch.

Als Vermittler der organischen Processe, durch welche die plastischen Nahrungsmittel und die Wärmeerzeugenden diejenigen Eigenschaften erlangen, die sie geeignet zur Erhaltung des Lebens machen, finden wir die unverbrennlichen Bestandtheile oder die Salze des

Blutes. Nothwendig sind: Phosphorsäure, Kali, Natron, Kalk, Bittererde, Eisen in oxydirtem Zustande und Kochsalz. Sie sind zur vollen Ernährungsfähigkeit, aber auch in den zur Blutbildung geeigneten Verhältnissen nothwendig. Schon die Pflanze nimmt sie aus dem Boden und das pflanzenfressende Thier aus der Pflanze auf. Im Brod, im Fleisch, in den Vegetabilien finden sie sich daher in günstigem Verhältnisse.

Das Alkali muss frei ins Blut kommen, um seine Hauptbestandtheile flüssig zu erhalten. Die Phosphorsäure findet sich in allen geformten Theilen des thierischen Körpers, mit den verschiedenen oben erwähnten Salzen gemischt, sie hat ebenso als Säure ihre Function, wie in anderer Richtung die alkalische Basis. In den geformten Bestandtheilen waltet, neben alkalischer Basis, die Phosphorsäure vor. Sehr interessant ist das Verhältniss im Hühnerei. Hier enthält das Eiweiss die alkalische Basis, der Dotter die freie Phosphorsäure. Der Wechsel der Phosphorsäure und Kohlensäure in den verschiedenen Thierklassen ist ohne Einfluss auf die Eigenschaften des Blutes, man kann daher auch, je nachdem die Nahrung die eine oder die andere Säure in den Salzen enthält, die eine oder die andere Säure ohne Nachtheil mehr erzeugen; erstere durch animalische, letztere durch vegetabilische Kost. Sehr wichtig ist durch die Verschiedenheit der Zufuhr der Einfluss auf die Beschaffenheit des Harns und der Fäces. Im Verdauungsprozesse werden die in Wasser, alkalischen und schwach sauren Flüssigkeiten, löslichen Bestandtheile der Speisen löslich gemacht und in den Blutkreislauf aufgenommen, und durch den Sauerstoff werden die verbrennlichen verbrannt. Die stickstofffreien werden in Wasser und Kohlensäure, die plastischen in Harnsäure, Hippursäure, Harnstoff, der Schwefel in Schwefelsäure übergeführt. Durch die Nieren und den Darm werden die nicht verwendeten Produkte der Verbrennung und Aschenbestandtheile der Nahrung entfernt. Der Harn enthält die löslichen, die Fäces führen die unlöslichen Aschenbestandtheile der Nahrung aus. Durch Brod und Fleisch kommen in den Harn mehr phosphorsaure Alkalien, durch Wurzeln, Gemüse und Früchte mehr kohlensaure. Im Allgemeinen hängen saure, alkalische oder neutrale Beschaffenheit des Harns, sowie Phosphorsäure und Harnsäure, phosphorsaure und kohlensaure Erdsalze im Harn von den Aschenbestandtheilen der Nahrung ab.

Der Kochsalzgehalt des Blutes beträgt mehr als die Hälfte der Gesammtbestandtheile der Asche und stammt ganz aus der Nahrung her. Kochsalz dient dem Organismus zur Vermittlung der allgemeinsten Vorgänge, jedoch ohne Antheil an dem Bildungsprozesse. Der Chlorgehalt zeigt sich besonders in den Flüssigkeiten. Mit Harnstoff geht Kochsalz besonders gern Verbindungen ein. Bei

pflanzenfressenden Thieren ist Kochsalz nicht unbedingt nöthig, aber, wie Boussingault nachgewiesen hat, sehen die Thiere, welche Kochsalz erhalten haben, viel besser aus und sind viel lebhafter. Das Salz wirkt nicht Fleischerzeugend bei Thieren, sondern es mindert die Schädlichkeit der Bedingungen, welche sich in den unnatürlichen Zustande des Mästens vereinigen müssen, um Fleisch zu erzeugen. Ausserdem aber ist noch der Salzgehalt des Blutes und seine alkalische Reaction die Hauptbedingung des Aufsaugungsvermögens der Blutgefässe für Wasser. Der Ueberschuss salzarmen Wassers tritt durch die Nieren aus. Enthält aber das Wasser mehr Salz als das Blut, so tritt es durch den Darmkanal aus, worauf zum Theil die Action abführender Salina beruht.

Gehen wir nun noch zu einigen Eigenschaften der Nahrungsmittel über, so zeigt die Erfahrung vor Allem in Einklang mit der Wissenschaft, dass durch langsames Kochen von kaltem Wasser bis zur Siedhitze aus dem Fleisch die beste Brühe, durch rasches Kochen von Anfang an in siedendem Wasser der beste Braten gewonnen wird, indem die löslichen und schmeckenden Bestandtheile durch das rasche Gerinnen der Oberfläche nicht in die Brühe übergehen.

Die beste Fleischbrühe erhält man daher, wenn feingehacktes Fleisch mit seinem gleichen Gewichte kalten Wassers langsam zum Sieden erwärmt, einige Minuten in Sieden erhalten, abgeseihet und ausgepresst wird. Beim Braten des Fleisches muss die einwirkende Hitze am Anfang am stärksten sein. Die Fleischbrühe ist sehr zusammengesetzt, enthält namentlich die stickstoffreichen Stoffe Kreatin und Kreatinin und eine grosse Menge verbrennlicher Substanzen. Ausserdem enthält die Fleischflüssigkeit noch nach Umständen das dem Milchzucker ähnliche Inosit, sowie die der Milchsäure ähnliche Inosinsäure. Ausser zahlreichen Salzen findet sich in der Fleischbrühe auch viel Protagon und Leim. Die Hauptchlorverbindung ist Chlorkalium. Der Fleischsaft hat nur geringe Beziehung zur Krafterzeugung, da Fleischbrühe nur belebend auf den Appetit und die Verdauung wirkt; aber nährend ist die Fleischbrühe wenig. Ein gutes Fleischextract, in welchem nicht, wie in den Bouillontafeln die Gallerte vorherrscht, welche weniger, als man allgemein glaubt, ernährungsfähig ist, hat offenbar eine hauptsächlich belebende und besonders dadurch günstige Einwirkung. — Durch die Entziehung der Bestandtheile des Fleischsaftes verliert das Fleisch wohl an Ernährungsfähigkeit, aber nicht in dem hohen Grade, wie man es früher geglaubt hat. Wichtig ist, dass keiner von den organischen Bestandtheilen der Fleischbrühe einen Bestandtheil der Blutflüssigkeit ausmacht. Sie sind weder in Blutalbumin noch in Blutfibrin überzuführen, noch sind sie als nothwendige Bedingungen des Ernährungsprozesses zu betrachten. Die Abnahme des Ernäh-

rungswerthes des Fleisches durch Entziehung des Fleischsaftes hat daher ihren Hauptgrund in der Entziehung der unverbrennlichen Bestandtheile der Fleischsalze, welche zu Vermittlern für Fibrin und Albumin, zum Uebergang in wirklich nährende Stoffe dienen. Das gesalzene Fleisch hat ebenfalls weniger Nährwerth, da dieses viel trockener durch das austretende Wasser wird, welches wirksame organische und unorganische Bestandtheile, namentlich Salze des Fleischsaftes mit fortführt. In Bezug auf den Nährwerth ist daher auch bei den verschiedenen Fleischsorten ihr Gehalt an Salzen, Alkalien u. s. w., ebenso wie der an Eiweisskörpern von Wichtigkeit. Nach Liebig wäre das Rindfleisch als Salz-, Eisen- und Fibrinreicher als das Kalbfleisch das vorzüglichere. Jedoch scheinen mir viele von den Liebig'schen Anschauungen auf diesem Gebiete viel zu theoretisch. Der Eisengehalt der Nahrung hat besonders insofern Wichtigkeit, als seine Menge mit der der Blutzellen im Zusammenhange steht. Die vegetabilische Nahrung, namentlich die Getreidesamen und durch diese das Brod enthalten ebenso viel Eisen wie das Rindfleisch. Das Kalbfleisch enthält weniger Eisen; Käse, Eier, Fische noch weniger. Die Fastenspeisen, Milch, Käse, Eier, Fische bringen daher verhältnissmässig wenig Eisen in den Körper; Fische sind desshalb ebenfalls viel weniger nahrhaft als Säugethierfleisch, und gar niedrig ist der Ernährungswerth der trockenen und gesalzenen Fische, welche vor dem Genusse gewässert und ausgelaugt werden. Neben Fischen, Kalbfleisch, Eiern ist es daher sehr gut, bei der Alkaliarmuth derselben, grüne Gemüse, Kartoffeln, Sellerie, Salat, Kohl etc. zu geniessen, welche an alkalischen Erden und Salzen so reich sind. Die organischen stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers sind um so weniger zur Ernährung geeignet, je geringer die Menge des Kohlenstoffes zu der des Stickstoffes wird, demgemäss haben, in absteigender Reihe, von den Proteinkörpern zum Leim, Glycochol, Kreatin, zur Harnsäure, zum Allantoin und zum Harnstoff die Verbindungen immer weniger Nährwerth. Es ist in Bezug auf diese Stoffe daher der thierische Lebensprocess ein Process der Rückbildung. Aus den höheren Proteinkörpern können sich die niederen, aber nicht aus den niederen die höheren entwickeln. Waren ausser den plastischen Nahrungsmitteln, welche die Kraft der Individuen bedingen, auch die verschiedenen Zuckerarten, das Stärkmehl und das Fett nothwendig, theils um die dem Körper nöthige Kohle und Kohlenhydrate zu bilden, theils auch um das vielen Geweben so nothwendige Fett zu ersetzen, waren ferner verschiedene Salze für den normalen Stoffwechsel nöthig, so haben wir auch bereits mehr erregende, an sich wenig nährende, aber die Verdauung wirklicher Nährstoffe sehr fördernde Nahrungsmittel kennen gelernt, so die Fleischbrühe mit den in ihr besonders wichtigen Stick-

stoffverbindungen: Kreatin und Kreatinin. In ähnlicher Art wirken auch noch die verschiedenen Weinsorten, welche von 10—24 % Alkohol enthalten können, ausserdem doppeltweinsaures Kali, in den mussirenden Weinen noch Kohlensäure, in den süssen etwas Zucker, in den rothen Gerbstoff enthalten. Wein in mässiger Quantität ist daher nicht bloss ein angenehmes Erregungsmittel für das Nervensystem und die Gemüthsstimmung, sondern auch eine die Verdauung fördernde und dem Körper Kali zuführende Flüssigkeit, während freilich die stärkeren oft verfälschten Sorten in zu grosser Menge genossen, schädlich wirken, Magenkatarrh, Lebererkrankungen, cerebrale Störungen, allgemeine Schwächung des Nervensystems hervorrufen, was in ungleich höherem Grade noch durch den Missbrauch des Alkohols geschieht. Beide übrigens in irgend nicht ganz unbedeutender Menge genommen mindern den Appetit. Jedoch ist es ein Irrthum, dass nur der Hunger und die Unmöglichkeit ihn zu befriedigen der Hauptgrund des Missbrauches des Alkohols sei. Man sucht diesen falschen Genuss hauptsächlich wegen einer vorübergehend angenehmen Nervenerregung. Thee und Kaffe wirken ebenfalls angenehm erregend und zwar nicht betäubend, wie Alkohol, sondern in ähnlicher Art wie die Fleischbrühe, indem sie in dem Thëin und Coffëin eine stickstoffhaltige Basis in sich schliessen, welche manche Aehnlichkeit mit dem Kreatinin hat. Das in den Cacaobohnen enthaltene Theobromin ist ein diesen auch ähnlicher Körper; der Thee enthält noch etwas Eisen, die Chocolade Stärkmehl und etwas Gerbstoff. Starker Kaffe, häufig genossen, wirkt nachtheilig und erschlaffend auf das Nervensystem, sowie störend auf die Verdauung, wozu wohl, ausser der Ueberreizung der Nerven die brenzlichen Oele und andere Bestandtheile beitragen mögen.

Wichtig bei der Ernährung ist auch der physikalische Zustand der Nahrungsmittel. Am leichtesten verdaulich sind lösliche, flüssige viel mehr als geronnene, poröse mehr als compacte. Je weniger in pflanzlicher Nahrung die Cellulose entwickelt ist, desto besser, daher junge Vegetabilien besonders gesund und nährend sind. Wegen der schwer löslichen Cellulose-Hülle sind daher auch die sonst so nahrhaften Hülsenfrüchte im Brei, nach Zerplatzen der Hülle, erst recht zur Assimilation geeignet. Die mittlere Menge der Nahrung in 24 Stunden muss natürlich auch der Menge der Ausgaben entsprechen. Diese betragen im Durchschnitt 9—10 Gramm Stickstoff und nahezu 200 Gramm Kohlenstoff in 24 Stunden. Dieser Menge entsprechen ungefähr 60—68 Gramm stickstoffhaltiger Albuminoidkörper, welche sich in grösster Menge in den plastischen Nahrungsmitteln (Fleisch, Eier, Milch), in relativ geringer Menge in den Vegetabilien finden; diese decken daher mehr den Kolhlenverbrauch. Für letzteren würden dann die plastischen Nahrungsmittel nicht genug enthalten.

Diesen Kohlenverbrauch in 24 Stunden decken ungefähr 1 ℔ Stärkmehl oder etwas über ½ ℔ Fett. Das beste Nährverhältniss zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier Nahrung ist für den Erwachsenen 1 : 3,7. Auf etwa 60—70 Gramm Albuminate müssen ungefähr 250 Gramm Fett oder sonstiger stickstofffreier Nahrung kommen.

Der Nährwerth verschiedener Substanzen zeigt in Bezug auf das Verhältniss der Albuminate zu den Kohlenhydraten folgende Proportionen:

Frauenmilch	= 1 : 3.	Waizenmehl	= 1 : 4,6.
Linsen und Erbsen	= 1 : 2.	Hafermehl	= 1 : 5.
Hasenfleisch	= 1 : 2.	Gersten- u. Roggenmehl	= 1 : 5,7.
Rindfleisch	= 1 : 1,7.	Kartoffeln	= 1 : 10.
Schweinefleisch	= 1 : 3.	Reis	= 1 : 14.
Kalbfleisch	= 1 : 1.		

Kann daher auch der Mensch im Nothfall exclusiv von thierischer, sowie exclusiv auch von pflanzlicher Kost leben, so hat doch jede derselben als ausschliessliche Nahrung entschiedene Nachtheile. Von ersterer sind zu grosse Mengen für den Kohlenverbrauch nöthig; es entstehen zu grosse Quantitäten leicht schädlich werdender Nebenproducte, welche sich dann auch in den von ihnen überladenen Excreten leicht in schädlicher Form niederschlagen oder in weiterer Umsetzung mannigfach schädlich werden. Bei exclusiv vegetabilischer Kost hingegen hat der Mensch nicht genug Kraft und Energie, und selbst aus grossen Quantitäten, welche die Verdauungsorgane überladen, ihnen leicht schaden und den Urin alkalisch machen, wird dennoch dem Körper nur spärlich der nöthige Stickstoff zugeführt.

Der Mensch ist daher durchaus angewiesen, wie dies auch der Instinkt längst richtig gelehrt hat, thierische und vegetabilische Kost mannigfach miteinander zu verbinden, um so mit dem aus der Luft eingeathmeten Sauerstoff, Stickstoff, Kohle und Wasserstoff in mannigfacher Zusammensetzung und in den nothwendigen Mengeverhältnissen zu combiniren, während es zugleich nöthig ist, dass stets gewisse Mengen von Phosphor, Eisen, Schwefel, Kali, Natron, Kalk und Bittererde zugeführt werden, da keine einzige dieser Substanzen, ohne tiefe Perturbation, zu entbehren ist oder auch nur merklich im Verhältniss zu dem Gesammtmaterial des Körpers vermindert werden kann.

Gehen wir nun zu dem pathogenetischen Einfluss der Nahrungsmittel über, so finden wir, dass bereits im Säuglingsalter schlechte Qualität der Milch und namentlich auch häufiges Wechseln derselben, sowie solide und namentlich zu fette Nahrungsmittel schädlich wirken und diese besonders Katarrhe der Verdauungsorgane erzeugen. Beim Erwachsenen führt eine zu ausschliesslich thierische Nahrung zu Verstopfung, habituellem Durst, zu Plethora, der Urin wird

zu reich an Harnstoff und Harnsäure, Neigung zu Entzündungen, Harngries und Steinen wird dadurch häufig erzeugt. Zu ausschliessliche vegetabilische Nahrung bewirkt Schwäche der Verdauungswege, Langsamkeit der Verdauung, Intestinalpneumatose, Hang zu Diarrhoe, allgemeine Schwäche, Anämie, sowie auch bei unzureichender Nahrung später Hydrämie und Anlage zu Hydrops. Uebermässiger Genuss von Früchten bewirkt besonders Gastrointestinalkatarrh, jedoch ist es ein Irrthum, demselben Ruhrepidemien zuzuschreiben. Ich habe in der Schweiz die grösseren derartigen Seuchen oft gerade in den Jahren gesehen, in welchen es sehr wenig Obst gab. Reine Ichthyophagie bietet ebenfalls eine unzureichende Nahrung und führt zur Anämie, zu Verdauungsstörungen, zu mannigfachen Hautkrankheiten. Ueberreiche Nahrung überhaupt bedingt mehr die Nachtheile der exclusiv vegetabilischen Kost. Durch Schwächung der Constitution bereitet sie die Entwickelung der Scrofulosis, mannigfache Magenerkrankungen, Tuberculosis, selbst den Scorbut vor. Besonders schädlich wirkt unzureichende Nahrung bei schwerer Arbeit, bei Missverhältniss der Kraftausgabe zur Stoffeinnahme. Nicht blos sind örtliche Verdauungsstörungen, sowie Schwäche, Anämie, eine grosse Zahl mannigfacher nervöser Zufälle die Folge davon sondern es entwickelt sich dann auch im Allgemeinen Anlage zu chronischen Erkrankungen mit schwächendem kachektisirendem Charakter. Ganz besonders unzureichend für den im Wachsen begriffenen Körper, sowie für schwere Arbeit ist oft die geringe Menge des genossenen Fleisches und zwar nicht bloss unter den Arbeitern, sondern auch in Pensionaten, Klöstern, Kasernen, Gefängnissen, auf Schiffen etc. Auf letzteren war früher viel mehr als jetzt unzureichende frische vegetabilische Kost, mit vielem gesalzenem Fleische und schlechtem Trinkwasser ein Hauptgrund des Scorbuts, welcher in dem Maasse abgenommen hat, als die hygieinischen Verhältnisse sich verbessert haben.

Sehr nachtheilig wirken auch Nahrungsmittel schlechter Qualität, theils durch Verfälschung, theils in Folge von Ueberschwemmungen, unvollkommener Reife, künstlicher oder natürlicher Alteration der Vegetabilien. In letzter Beziehung hat das Mutterkorn in früheren Zeiten eine grosse Rolle gespielt.

Misswachs und Hungersnoth fallen öfters mit schweren Seuchen zusammen, namentlich Typhus (sogenannter Hungertyphus nach Virchow und Anderen). Indessen kann Hunger nicht inficiren und sind meist Hungersnoth und Typhen aus der gleichen Quelle entstanden, aus Witterungsverhältnissen, welche für das Gedeihen der schädlichen Parasiten viel zuträglicher sind, als für das gesunder Feldfrüchte. Zu gleichförmige Nahrung bewirkt nicht selten Dyspepsie. Von Getränken ist das zu häufige Wassertrinken schädlich

für den Magen und die Verdauung, sowie durch dasselbe Schweiss und zu reichliche Diurese hervorgerufen werden. Eishaltige Getränke sind im Gegentheil für den Magen und bei nicht schwitzendem Körper angenehm und nützlich. Sehr kaltes Trinken bei heissem Körper bewirkt zuweilen nicht blos katarrhalische, sondern auch intensere parenchymatöse Entzündungen. Zu reichlicher Genuss warmer Getränke schwächt die Verdauung. Unreines Wasser bewirkt Digestionstörungen, Magenreizung durch Kalk- oder Bittersalze, sowie auch Vergiftung durch schlechte Bleifassung von Quellen, durch Filtration von Excretstoffen in Folge abnormer Communication von Wasserleitungen mit Abzugskanälen; auf diese Art waren organische fette Säuren in das Wasser eines Brunnens in Zürich gekommen. Schlechtes Trinkwasser kann auch durch faulende oder parasitische Keime, organische intermittirende Fieber, Typhen u. s. w. erzeugen. Ob Wasser von schlechter Qualität auf Kropf und Cretinismus thätig einwirken, ist nicht ausgemacht. Stark kalkhaltige Quellen sollen Nierensteine hervorzubringen im Stande sein. Häufiger Gebrauch starker aromatischer Getränke, welche stickstoffhaltige Basen enthalten, wie Thee und Kaffe, erschlaffen nicht nur die Magenschleimhaut, sondern prädisponiren auch zu Neurosen, Migräne, Hysterie und zu Fluor albus. Von geistigen Getränken schaden nicht blos im Uebermaas Wein, Bier, Most; sondern ganz besonders auch Branntwein. Letzterer bewirkt sowohl acute Zufälle, wie Rausch, Delirium tremens, als auch chronische Hirnstörungen, Epilepsie, progressive Paralyse, chronischen Katarrh, namentlich der Verdauungsorgane, Lebererkrankungen, besonders Fettleber, Cirrhose, allmäligen Marasmus mit Blödsinn, wie überhaupt Geisteskrankheiten mit Lähmungen verschiedener Art, ferner organische Herzkrankheiten, Lungenphthise, Morbus Brightii. Der wirkliche Nutzen des Branntweintrinkens, selbst sehr mässig und in kleiner Menge scheint mir mindestens zweifelhaft. — Verschiedene Gewürze, im Excess gebraucht, führen zu Dyspepsie und Gastralgie.

Mannigfache Nachtheile hat auch die sehr verlängerte strenge Diät bei acuten Krankheiten; die Kranken kommen nicht bloss in Bezug auf Kräfte und Körpergewicht sehr herunter, sondern die Krankheiten selbst entscheiden sich langsamer, unvollkommener und zeigen zahlreichere, sowie schlimmere Complicationen und Nachkrankheiten.

Je mehr wir die Zusammensetzung der Nahrungsmittel und die der pathologischen Producte chemisch genau kennen lernen werden, desto mehr wird sich auch hieraus die Prophylaxe der Krankheiten bereichern lassen, und zwar nicht blos wie bisher bei Diabetes mellitus und einigen anderen Krankheiten, sondern wahrscheinlich für mannigfache Secretionsanomalieen, Concretionsbildungen etc. Von

grösstem Einfluss wird auch die Vervollkommung der Fassung und Isolirung des Trinkwassers, bei vorheriger guter Wahl in Bezug auf Qualität und Qantität werden, um der Verbreitung der Seuchen nützlich entgegen zu arbeiten.

4. Einfluss der Bewegung.

Uebermüdung durch Bewegung erzeugt Schwäche, vorübergehend selbst Fieber, andauernd mehr Abmagerung und in seltenen Fällen sogar tiefe, schnell tödtlich verlaufende Blutalteration; unter acuten Krankheiten prädisponirt sie namentlich zum Typhus. Zu intense Bewegung einzelner Theile kann Rupturen der Gefässe, des Herzens, der Aneurysmen und Bildung von Hernien hervorrufen. Anhaltendes häufiges Stehen bewirkt Varicositäten der Venen der untern Extremitäten und Varicocele. Anhaltendes Sprechen, Singen und Schreien ruft mitunter sehr hartnäckige chronische Katarrhe des Pharynx und des Larynx hervor, welche Ungeübte leicht mit Lungenschwindsucht verwechseln.

5. Einfluss der Kleidung.

Zu warme Kleidung prädisponirt nicht blos zu starkem Schwitzen, sondern auch zu häufigen Erkältungen und schwächt; zu leichte Kleidung bewirkt, bei unzureichender Wärme, ebenfalls leicht Erkältung, besonders, wenn der Körper nicht daran gewöhnt ist; daher die Gesellschafts- und Balltoilette der Mädchen und Frauen oder vielmehr die Abwesenheit der Toilette vom Kopfe bis zu den Brustdrüsen gewiss viel mehr nachtheilige Folgen hat, als dies das schöne Geschlecht zuzugeben gesonnen sein möchte, und welche durch den Vortheil des Gefallens wohl oft nicht aufgewogen werden.

Säuglinge müssen im Ganzen eher warm als kühl gehalten werden. Zu enge Kleidungsstücke haben auch ihre Nachtheile; so bewirken die engen Halsbinden der französischen Soldaten nach Larrey häufig Ophthalmieen und Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses. Der anhaltende Schnürleibsdruck oder sonstiger Druck sogenannter feiner Taillen hat nicht blos eigenthümliche Deformationen des Thorax und besonders auch der Leber zur Folge, und gibt dem schönen Oval des weiblichen Körpers eine wespenleibähnliche Einschnürung, sondern wirkt auch störend auf Athmung und Verdauung. Der Nachtheil enger Schuhe, die daraus entstehenden Hühneraugen und Difformitäten des Fusses sind allgemein bekannt. Ueberhaupt wäre es Zeit, dass die Schuhmacher einmal einen vernünftigen Begriff von der Form des menschlichen Fusses bekämen, worüber seit Peter Camper bis auf die neuesten Arbeiten von Broca und Herrmann Meyer Aerzte gewöhnlich in der Wüste gepredigt haben. Nicht minder wichtig, als vernunftgemässe Kleidung, ist der Einfluss guter Betten, welche weder zu warm noch

zu kalt, weder zu weich noch zu hart sein dürfen. Die grossen Federbetten und Federkissen, welche in Norddeutschland allgemein im Gebrauch sind, haben mannigfache Nachtheile, sie machen leicht und viel schwitzen und verwöhnen den Körper sehr. Gewöhnen an leichte Bedeckung in den Betten ist eine sehr vernunftgemässe Abhärtung.

Die Kopfbedeckung sei nicht zu warm und schwer, jedoch vergesse man nicht, dass sie ebenso sehr vor den heissen Sonnenstrahlen zu schützen, wie andererseits den Kopf warm zu halten kat. Ersterem Requisite entsprechen die Damenhüte selten, so dass Schleier und Sonnenschirm den Kopfschutz vervollständigen müssen.

Wolle und Baumwolle sind, als sehr hygroskopisch, vorzügliche Kleidungsmaterialen, sie saugen den Schweiss ein, ohne ihn zu rasch verdunsten zu lassen.

6. Einfluss des Reichthums und der Armuth.

Es ist eine ausgemachte Thatsache, dass Reichthum vor vielen krankhaften Einflüssen schützt, dagegen auch durch zu reiche Nahrung, durch häufige Excesse jeder Art, durch oft nicht hinreichende Bewegung, die bei jenen einzelnen ätiologischen Momenten angegebenen pathogenetischen Folgen vorbereiten kann. Bei der allgemein längeren Lebensdauer, besonders für Greise beobachtet man bei Wohlhabenden häufiger am Ende Marasmus senilis, plötzlichen Tod, Hirnblutungen, chronische Hirnkrankheiten überhaupt, chronische Verdauungsstörungen, Leberkrankheiten, Gicht, Concretionen und Steine, Diabetes, Geistesstörungen. Die ärmeren Klassen liefern allen endemischen und epidemischen Krankheiten ein grösseres Contingent, so für acute Entzündungen, Typhus, Masern, Scharlach und Blattern, Ruhr, Cholera, Von chronischen Erkrankungen und Todesursachen beobachtet man häufig scorbutische Zustände, Morbus Brightii, Scrofulosis, Alkoholismus, ganz besonders Tuberculosis, und in specie Lungenschwindsucht, so wie bei Kindern Meningitis tuberculosa.

Mit dem zunehmenden Wohlstande und der allgemein verbesserten Hygiene hängt es auch zusammen, dass in diesem Jahrhundert die mittlere Lebensdauer der Menschen zugenommen hat. Freilich sind hier auch die Kuhpockenimpfung und die grössere Sorge für sehr kleine Kinder in Anschlag zu bringen.

7. Pathogenetischer Einfluss früherer Krankheiten und einzelner Krankheiten auf einander.

Jede abnorm vermehrte Action bewirkt sehr leicht Erkrankung der afficirten Theile, ja auch normale Vorgänge können sehr gesteigert, zu mannigfachen Störungen Veranlassung geben. Als Ausgangspunkt physiologischer Art kann man hier die grosse Zahl der von der Menstruation und den Geburtsakten abhängigen, pathologischen Zustände mit zum Theil sehr weitgreifenden Folgen ansehen, und so prädisponirt nicht bloss die Entbindung zu Gebärmutter-

reizungen, sondern diese können zu andauernden Knickungen und Lageveränderungen und abnormen Adhärenzen, zu localer Peritonitis führen, welche dann wieder möglicherweise Adhärenzen und fibröse Stränge erzeugen kann, deren späte Folge möglicherweise Ileus ist. Von den nachtheiligen Folgen der Lactation bei schwachen Frauen in Bezug auf allgemeine Kraftabnahme hängt möglicherweise manche Prädisposition zu chronischen Erkrankungen ab, so z. B. zur Lungenphthise. Es ist bekannt, dass Spermatorrhoe nicht blos zu Hypochondrie, sondern auch zu wirklichen Geisteskrankheiten führen kann. Polyurie bedingt, andauernd, zuweilen bedeutenden Marasmus; Harnröhrenstricturen, sowie übergrosse Prostata können Harnverhaltung, diese Blasenkatarrh, Absorption schädlicher Stoffe aus der Blase bewirken und so den Tod herbeiführen. Anhaltende Eiterung hat nicht bloss Erschöpfung und hektisches Fieber, sondern auch nicht selten Brightische Nierenentartung, Speckkrankheit, Tuberculose etc. zur Folge.

Von dem Einfluss der Difformitäten und ihren Folgen war bereits bei Gelegenheit des krankhaften Habitus Skoliotischer die Rede. Manche Krankheiten kommen, wenn sie einmal aufgetreten sind, leicht wieder; so Katarrhe aller Art, Angina, Pneumonie, Erysipelas faciei, acuter Gelenkrheumatismus; ja die gleichen Zufälle bei der gleichen Krankheit können sich jedesmal wieder reproduciren. Hat z. B. eine Angina ein Mal geeitert, so ist dies auch bei einem späteren Insult nicht selten wieder der Fall. Patienten, welche bei einem früheren Rheumatismus ein Herzleiden gehabt haben, zeigen nicht selten bei einem späteren acute Steigerung desselben.

Es können auch Krankheiten durch Continuität der Gewebe fortgeleitet werden und so andere Organe in den Krankheitsprozess hineinziehen. So entsteht traumatische Pleuritis zuweilen nach der Exstirpation einer Brustdrüse oder einer Achselhöhlengeschwulst. Ein Krebs wuchert vom Magen auf die Leber, das Diaphragma über.

Zwischen manchen Krankheiten zeigt sich ein gewisses Wechselverhältniss, so zwischen chronischen Flechtenleiden und Rheumatismus, zwischen Gicht, Nierenconcretionen und Hämorrhoiden, welche nicht selten mit einander abwechseln oder sich gegenseitig bedingen. Neuralgien wechseln unter einander, sowie mit Rheumatismen, Katarrhen verschiedener Schleimhäute ab.

In manchen secundären Krankheiten ist die Fortleitung zwar nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich; so kann von einer Nervenverletzung durch Fortleitung der Entzündung consecutiver Trismus und Tetanus entstehen. Von der gereizten Pleura bei Lungentuberculose entsteht zuweilen fortgeleitete Neuritis intercostalis, von einer tuberculösen Caverne mit adhärirender Pleuritis Entzündung der Intercostalmuskeln und dann später eine Lungenfistel; so vom

Gesichtserysipelas her Meningitis, von innerer Otitis her Phlebitis der Sinus, Hirnabscesse etc.

Die durch eine kachektisirende Krankheit bedingte Störung des Gesammtorganismus ruft mannigfache secundäre Prozesse hervor, so Lungentuberculose die nicht tuberculösen Geschwüre des Larynx, des Oesophagus und des Colons, so Uterinkrebs Gastrointestinalkatarrh, so entsteht Morbus Brightii nach den verschiedensten schwächenden Momenten, und umgekehrt in Folge von Morbus Brightii entwickeln sich die mannigfachsten secundären Reizzustände. Die Erkrankung eines Gewebes oder eines Organes kann auch die gleiche Erkrankung entfernter homologer Gewebe und Organe hervorrufen. So sieht man z. B. viele Talgdrüsen des Körpers zu gleicher Zeit Sitz von Geschwülsten werden, Lipome, Fibroide, Teliangiektasieen, Enchondrome, Neurome an verschiedenen Körperstellen beim gleichen Individuum auftreten; so sieht man viele Lymphdrüsen zugleich anschwellen. In Folge von Tuberculosis und Carcinosis werden nicht bloss homologe, sondern auch sehr verschiedene Gewebe und Organe secundär ergriffen. Auch hier zeigen sich wieder allgemeine Regeln, so für die Tuberculose das Prädominiren der Lungenphthise als primitive Erkrankung, so das primäre Auftreten des Krebses in der Brustdrüse, dem Collum uteri, dem Hoden, dem Magen etc., während Lymphdrüsen, Leber und Knochen gewöhnlich secundär vom Krebs afficirt werden.

Ausser den eigentlichen Erkrankungen können auch der Gesundheit sehr schädliche Gewohnheiten mannigfach Krankheiten erzeugen. Vom Alkoholismus haben wir dies bereits vielfach kennen gelernt. Noch ausgedehnter aber, und zwar bei beiden Geschlechtern, wirkt die Onanie, welche geistig und körperlich sehr schwächt, dem Nervensystem eine sehr erhöhte Reizbarkeit gibt und sogar schlimme somatische und psychische Neurosen hervorrufen, die Geschlechtsfunctionen in hohem Grade stören, namentlich beim Manne Spermatorrhoe, Impotenz hervorrufen, und bei Mädchen und Frauen Menstruationsstörungen, Hysterie, Chlorose, Störungen in dem Conceptionsvermögen zur Folge haben kann. Aehnlich wirken auch anhaltende und sehr häufige Excesse in Venere.

Wann in Folge einer Erkrankung secundär andere Erkrankungen ohne directen Zusammenhang durch Continuität oder Contiguität der Gewebe entstehen, so hat man dies pathologische Sympathie genannt. Es ist dies aber offenbar ein unpassender Ausdruck, und richtiger wäre es, man sagte, dass man den Zusammenhang jener verschiedenen Erkrankungen nicht genau kennt. So zeigen sich bei Kinderkrankheiten convulsivische oder comatöse Zufälle besonders häufig. Erstere aber sind oft nur Reflexkrämpfe, von dem eigentlichen Organleiden und von den Empfindungsnerven angeregt. Letz-

teres ist entweder Folge des intensen Fiebers oder des gestörten Blutlaufs. Hat ja noch Bichat es als eine Sympathie angesehen, dass bei organischen Herzkrankheiten die unteren Extremitäten anschwellen. Ebenso wurden die Leberabscesse in Folge von Kopfverletzungen lange als Sympathieen aufgefasst, während sie doch Folge der Pyämie sind. Fieber, Appetitmangel, Veränderung der Harnsecretion bei acuten Erkrankungen sind Folge des gestörten Stoffwechsels, aber keineswegs Sympathien der Localkrankheiten. Der Husten, welcher mitunter das Zahnen der Kinder begleitet, ist entweder Folge einfachen Katarrhes oder reflectorischer Vagusreizung. Sehen wir aber auch viel unerklärtere Phänomene, wie z. B. das Befallenwerden des Hodens bei Periparotitis, das der Gelenke beim Tripper, so ist mit dem Ausdrucke Sympathie doch gar nichts erklärt. Wird es doch Niemanden einfallen, die Knochenkrankheiten oder die gummösen Geschwülste nach Syphilis durch Sympathie zu erklären, wiewohl sie oft unläugbar aus Sympathie für das schöne Geschlecht entstehen. Die blosse Sympathie ist es wohl auch nicht, welche die Erection des männlichen Gliedes durch lüsterne Vorstellungen, oder das Nässen der weiblichen Labien aus dem gleichen Grunde bedingt. Hat ein Hirnkranker Erbrechen oder Dyspnoë, so hält der oberflächliche Beobachter dies vielleicht für Sympathie, der genauere aber weiss, dass mit überwiegender Wahrscheinlichkeit derjenige Theil tiefer erkrankt oder gereizt ist, aus welchem die Vagusnerven entspringen. Die Gelüste schwangerer Frauen, das oft schwer zu stillende Erbrechen derselben, welche man früher sympathische nannte, beruhen viel wahrscheinlicher auf krankhafter Erregung des Vagus und Sympathicus durch directe Anastomosen und indirecte Verbindung mit den Uterinnerven, oder durch Reflexaction. Mit einem Worte: der Ausdruck Sympathie hat in der Pathologie gar keine bestimmte Bedeutung, und wo er noch gebraucht wird, liegt ein bisher ungelöstes Räthsel.

8. Moralische Einflüsse auf Krankheiten.

Der Einfluss der moralischen Eindrücke auf Krankheiten lässt sich nicht läugnen, aber er wird gewöhnlich viel zu leichtsinnig angenommen. Wichtig ist es, die angenehm erregenden und die traurigen, mehr deprimirenden Eindrücke zu trennen. Erstere sind verhältnissmässig selten schädlich, jedoch existiren auch Beispiele genug, in welchen eine plötzliche starke freudige Erregung eine tiefe Erschütterung des Nervensystems, Ohnmacht, hysterische Anfälle, ja selbst Geistesstörung hervorgerufen hat. Nach einem plötzlichen unangenehmen Eindruck in Folge von Schreck, Furcht, können mannigfache Neurosen, Chorea, Epilepsie, Stottern bei kleinen Kindern u. s. w. entstehen. Nach heftigem Zorne und Aerger entwickelt sich nicht

ganz selten Ikterus, ja sogar in den bösartigsten Formen. Mehr anhaltend deprimirende Affecte können tiefe Verdauungsstörungen, Gemüthsverstimmung, Geisteskrankheiten erzeugen. Durch Ernährungsstörungen können sie zur Entwickelung der Tuberculosis beitragen; ob aber Carcinom auf diese Art entstehen kann, ist mir nach meinen Beobachtungen zweifelhaft. Dass peripherische Lähmungen durch plötzliche moralische Einflüsse entstehen, aber auch oft verschwinden können, ist wohl durch einige Thatsachen bei Hysterischen bestätigt, wiewohl selten. Zur Zeit grosser Revolutionen, durch Aufregung, Furcht, Verlust des Vermögens sieht man zwar bei den Einen tiefe geistige und nervöse Störungen sich entwickeln, während hingegen Andere, welche vom müssigen Wohlleben zu sorgenvoller Thätigkeit übergehen müssen, von Neurosen, Hypochondrie, Hysterie u. s. w. geheilt werden. Der Einfluss des Heimwehes auf Neurosen, auf Tuberculosis der Lungen ist ebenfalls nicht selten bestätigt worden. Dass heftige Gemüthsaffecte mannigfache Blutungen hervorrufen können, ist ebenfalls durch Beispiele bewiesen. Von dem plötzlichen Eindrucke unangenehmer Affecte auf die Verdauung, welche Erbrechen, Indigestion, Dyspepsie erzeugen, sieht man tägliche Beispiele. Die Diarrhoe der Furcht ist bei jungen Soldaten, welche ins Feuer kommen, häufig. Auch Störungen in der Harnsecretion, Angstschweiss, Trockenheit des Mundes, Schwierigkeit der Sprache können nach Schreck plötzlich sich zeigen. Der merkwürdige Einfluss der Gemüthsbewegungen auf die Milch nährender Frauen und indirect dadurch auf die Gesundheit der Säuglinge ist bekannt. Militärärzte haben oft Gelegenheit, den sehr verschiedenen Verlauf der Verwundung bei siegreichen und bei geschlagenen Armeen zu constatiren. Wie tief eine bedeutende moralische Erschütterung einwirken kann, zeigt das schnelle Grauwerden nach sehr intensen diprimirenden moralischen Eindrücken. Noch schlimmer sind tiefe Gemüthsbewegungen im Verlaufe schwerer Erkrankungen, namentlich beim Typhus und im Puerperium. Nicht minder wichtig ist der Einfluss der Einbildungskraft, welche glauben macht, dass man gefürchtete Krankheiten habe, Nosomanie, wodurch zwar jene Krankheiten nicht entstehen, aber die Innervation und Verdauung tief gestört werden können, sowie dies auch nicht selten zu Hypochondrie führt.

Von grosser Wichtigkeit in Bezug auf moralische Eindrücke ist auch die Nachahmung, sowohl auf Krankheiten, namentlich Neurosen mit convulsivischem oder eklampsischem Elemente, als auch Psychosen, namentlich Selbstmord. Ein höherer französischer Offizier erzählte mir, dass, wenn ein Soldat sich in einem Schilderhause erhängt habe, man dasselbe ganz entfernen müsse, weil sonst sicherlich andere am gleichen Orte das Gleiche thäten. Werden in Zei-

tungen Selbstmorde oder Verbrechen durch irgend ein Gift erzählt, so kann man sicher sein, dass sich unter den Lesern welche finden, welche dem traurigen Beispiele ganz in ähnlicher Weise folgen.

Können also moralische Eindrücke auf die Innervation, den Kreislauf, die Blutbildung, die verschiedenen Se- und Excretionen störend und sogar ernstlich krank machend einwirken, ja den Tod herbeiführen, so bleibt doch gerade auf diesem Gebiete noch sehr Vieles durch genaue Beobachtung zu eruiren übrig.

9. Individuelle Krankheitsanlagen, pathologische Diathesen.

Nachdem wir nun eine ganze Reihe von ätiologischen Momenten besprochen haben, welche mit der Individualität des Kranken in mehr oder weniger innigem Zusammenhange stehen, in seinem ganzen Wesen, seinen Gewohnheiten, seiner Constitution, seinem inneren und äusseren Leben begründet sind, kommen wir unter den individuellen Krankheitsursachen zu einer der wichtigsten, zu der individuellen Kranheitsanlage, der Diathese.

Bevor wir näher auf dieselbe eingehen, müssen wir einige kurze Bemerkungen über individuelle Prädisposition und Immunität vorausschicken.

Im Folgenden wird es sich um Krankheiten handeln, welche im Organismus ohne ein von der Aussenwelt hinzukommendes eigenthümliches Element zur Entwickelung gelangen.

In Bezug auf die von aussen her auf den menschlichen Körper einwirkenden ätiologischen Momente scheinen einzelne Individuen so prädisponirt, dass sie fast von allen herrschenden Krankheiten, ja von der gleichen zu verschiedenen Zeiten mehrmals befallen werden, während Andere allen diesen Einflüssen ganz zu widerstehen scheinen. Es sind dies die Zustände, welche man als Prädisposition und als Immunität einander gegenübergestellt hat. Indessen handelt es sich hier nicht nur keineswegs um einfache pathologische Begriffe, sondern um sehr complexe Fragen, deren Elemente der Beantwortung wir meist nicht besitzen, und überdies noch um meist unvollkommen beobachtete Thatsachen, da längere und vollständigere Beobachtung gar oft die Nichtigkeit der temporär angenommenen Immunität einzelner Individuen, Berufsarten, selbst Racen gegen epidemische Krankheiten darthut. Besonders lehrreich war in dieser Beziehung die Geschichte der verschiedenen Choleraepidemieen.

Kommen wir nun auf die Diathese wieder zurück, so können wir von ihr folgende Definition geben.

Die Krankheitsanlage, Diathese, ist eine ohne nachweisbare äussere Ursache bestehende Anlage einzelner Gewebe, Organe, Organgruppen, ja des ganzen Organismus, in bestimmter Art zu erkranken, ein Prozess, welcher in der Constitution der Gewebe, Organe

und Organgruppen seinen letzten, dem Individuum zukommenden Grund zur Erkrankungsrichtung hat.

Gehen wir nun noch zu einigen positiven und dann zu anderen nicht minder wichtigen negativen Karakteren der Krankheitsanlage, der Diathese, über, so fällt vor Allem die Homogenuität der gleichen Diathese bei den verschiedensten Individuen auf, da trotz der Modificationen durch individuelle Constitution, äussere günstige oder ungünstige Lebens- und Krankheitsverhältnisse, doch der Grundkarakter der diathesischen Erkrankung der gleiche bleibt.

Trotz der zahlreichen Möglichkeiten der Localisationen der Scrophulosis überschreiten diese doch gewisse umschriebene Grenzen nicht; trotz der Mannigfaltigkeit in der Intensität und in den Intervallen der Gichtanfälle, trotz der verschiedenartigen Störungen des Allgemeinbefindens durch die Gicht, hat doch diese ganz bestimmte, feste, typische Karaktere, um welche herum die übrigen schwanken können.

Alle Diathese haben eine lange Zeit des latenten Bestehens, in welcher kein sicheres Zeichen ihre Existenz erkennen lässt; höchstens kann diese durch die Anamnese, durch die Physiognomie der bestehenden Krankheiten vermuthet werden.

Ein im Allgemeinen langsamer, chronischer Verlauf ist den Diathesen eigenthümlich, wobei freilich acute Exacerbationen oder acuter Verlauf nach vorherigem längeren, chronischen nicht ausgeschlossen ist.

So wie die einzelnen Diathesen verschiedene Karaktere unter einander zeigen, so gehören sie auch verschiedenen Lebensaltern an und haben, bei jedoch bedeutenden Schwankungen, eine Lieblingszeit ihrer Entwickelung. So gehören z. B. Scrofeln mehr der Zeit vor, Tuberculosis mehr der Zeit nach der Pubertät, und Carcinosis entschieden mehr der zweiten Lebenshälfte an. Das Gleiche gilt auch von der Gicht, von der allgemeinen Flechtenanlage, welche sich jedoch auch schon sehr früh zeigen kann. Ungünstige Momente können die Zeit der Entwickelung früher herbeiführen, günstige sie verspäten, ja selbst so abschwächen, dass eine nur geringe Störung der Gesundheit die Folge davon ist.

Einzelne Autoren legen einen besonderen Werth auf die Erblichkeit in der Diathese. Richtig ist es, dass beide oft zusammenfallen. Indessen ist eine Diathese sehr häufig weder erblich, noch angeboren, sondern erworben, und wird gerade eine solche Diathese nicht selten erst desshalb erblich, weil sie gewissermassen mit der ganzen Individualität des Patienten innig verbunden sein kann, so dass also Heredität mehr Folge als Ursache zu werden im Stande ist. Wären unglücklicherweise Diathesen stets erblich, so würde

gewiss ihre Ausbreitung viel grössere, viel unheilvollere Proportionen erreichen, als dies wirklich der Fall ist.

Es ist nothwendig, die Diathese selbst von der durch sie erzeugten Krankheit zu unterscheiden. So ist die erste Krebsgeschwulst Folge der Diathese, während die Krebsmetastasen Folge der Krankheit und nicht der Diathese sind. So kann eine allgemeine Anlage zu subcutanen Sarcomen, fibroplastischen Geschwülsten bestehen und sehr verschieden, in jeder Beziehung, von der secundären, allgemeinen fibroplastischen Infection sein, welche auf die Entwickelung eines ersten Sarcoms später allmälig erfolgt ist. Wir werden bald sehen, dass es sich hier zum Theil um den Unterschied zwischen Diathese und Infection handelt.

Wir haben einen ganz besonderen Werth darauf gelegt, dass die Diathese eine im Inneren des Körpers sich entwickelnde Krankheitsanlage ist und damit natürlich jede essentielle, in der Aussenwelt begründete ätiologische Einwirkung ausgeschlossen. Demgemäss kann von keiner Diathese die Rede sein, wann auch selbst im entferntesten Ursprunge eine virulente oder andere Infection mit im Spiele war, und somit ist es ein offenbarer Widerspruch, wenn man von einer syphilitischen Diathese sprechen will und diese z. B. bei angeborener Syphilis geltend macht. Eine Diathese kann zwar angeboren sein, aber die durch sie bedingte Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich erst nach jahrelanger latenter Incubation.

Ebenso wenig kann man zur Diathese die allgemeinen und entfernten Folgen einer primitiv nicht diathesischen Krankheit rechnen, und darf man überhaupt die Begriffe allgemeine und diathesische Erkrankung nicht verwechseln, da die meisten allgemeinen Erkrankungen mit der Diathese nichts gemein haben, und überdies viele Diathesen einen durchaus örtlichen Karakter darbieten können.

Man hat von einer entzündlichen Diathese gesprochen und darunter die Anlage zu mannigfachen Entzündungen in der gleichen Krankheit verstanden. Indessen sind diese meist nur secundäre Folgen der primitiven Reizung, der Rheumathritis, des acuten Exanthems, der Schwächung des ganzen Organismus durch die primitive, gefährliche und protrahirte Entzündung eines Organs hoher Dignität. Nichts erzeugt überhaupt so leicht Krankheit, als Krankheit und Schwäche, und so kann jeder derartige Ausgangspunkt weithin sich erstreckende pathologische Folgen darbieten.

Bei der bisher noch viel zu schroffen Trennung der Medizin und der Chirurgie, bei der meist von mit innerer Medizin vornehmlich beschäftigten Aerzten vorgenommenen Bearbeitung der allgemeinen Pathologie, hat man den Begriff der Diathese meist viel zu sehr auf eigentlich innere und dann meist allgemeine Erkrankungen beschränkt. Dieser Tendenz bin ich schon dadurch bestimmt

entgegengetreten, dass ich von Diathese, von Krankheitsanlage einzelner Gewebe und Organe ebensowohl, als von der ganzer Organgruppen, ja des ganzen Organismus gesprochen habe.

Ueberblicken wir von diesem Standpunkte aus die Diathesen, so nehmen sie an Zahl und Ausdehnung sehr zu, und kann man auch hier zu anatomisch-physiologischen Eintheilungsprinzipien gelangen, besonders wenn man gleichzeitig die Ergebnisse der vergleichenden Pathologie neben denen der menschlichen in Erwägung zieht.

Ich gebe hier das folgende Schema als eine vorläufige Eintheilung der pathologischen Diathesen:

I. Pathologische Diathesen in einfachen Geweben und Theilen.

1. Im Bindegewebe:
   A. als vielfache Fibroide.
   B. » » Neurome.
   C. » » Sarcome oder fibroplastische Geschwülste.
2. Als vielfache Lipome.
3. » » Melanome.
4. » » Myome.

II. Pathologische Diathesen in zusammengesetzten Theilen.

1. Das Blut und die Blutgefässe betreffend:
   A. als vielfache Aneurysmen.
   B. » » Varices der Venen.
   C. » » Blutgefässgeschwülste.
   D. als Bluteranlage, Hämophilie.
2. Die Drüsen betreffend:
   A. als vielfache Lymphdrüsengeschwülste.
   B. » » Talgdrüsengeschwülste.
   C. » » Brustdrüsengeschwülste.
3. Die Haut betreffend:
   A. als Hornbildung, Keratose.
   B. als chronische Hautausschläge, chronische Dermatosen.
4. als vielfache Knorpelgeschwülste.
5. » » Knochengeschwülste.
6. » » Polypen.
7. » » Cysten.
8. » » Epithiolamatöse und carcinomatöse Diathese.

III. Pathologische Diathese zu dystrophischer Entzündung.

1. Tuberculosis.

IV. Pathologische Diathesen, ohne besondere Gewebsveränderungen, mit vorwiegend chemischer Umwandlung.

1. Gicht.
2. Steinbildung.
3. Steatose.

V. Pathologische complexe Diathesen ohne bestimmt nachweisbare spezielle chemische und histologische Veränderungen.

1. Rheumatismus.
2. Neurotische Diathese.
3. Scrophulosis.
4. Hämorrhoidalerkrankung.

I. Pathologische Diathesen in einfachen Geweben und Theilen.

1. Im Bindegewebe.

Wir haben bei Gelegenheit der Neubildungen gesehen, wie bedeutungsvoll die Rolle ist, welche in ihrer Entwickelung das Bindegewebe spielt, und so begegnen wir auch hier wiederum demselben in erster Linie.

A. Einfache Fibrome können nur dann als Folge einer wirklichen pathologischen Diathese angesehen werden, wenn sie in grosser Zahl zu gleicher Zeit von Hause aus bestehen, wovon ich namentlich im subcutanen Zellgewebe mehrere Beispiele beobachtet habe. Diese sehr zahlreichen örtlichen Umwandlungen des interstitiellen Bindegewebes waren offenbar der Ausdruck einer allgemeinen Anlage desselben und hatten sie sich auch fast zu gleicher Zeit entwickelt. Ihr Einfluss auf die Gesundheit war in den von mir beobachteten Fällen kein nachtheiliger.

Natürlich muss man diese Fälle der primitiven Anlage zu ausgebreiteter Multiplicität der Fibrome nicht mit denjenigen verwechseln, in welchen zuerst ein Fibroid erscheint und nach der Exstirpation desselben dann zahlreiche secundäre Fibroide sich entwickeln, eine Form der Neubildung, welche Paget als bösartige, recidivirende Fibroide, Recurring fibrous toumours, beschrieben hat. Jene secundären Geschwülste haben sich wahrscheinlich von der primitiven aus durch Resorption eines inficirenden Saftes, in Folge einer so vermittelten entfernten Ansteckung, entwickelt.

An die multiplen Fibrome des subcutanen Zellgewebes schliessen sich

B. die multiplen Neurome an. Hier können in den leichteren Graden in der gleichen Gegend zahlreiche Wucherungen des Neurilems als Neurome auftreten, in den höheren Graden aber finden sich Tausende solcher Geschwülste über die verschiedensten

Theile des Nervensystems verbreitet und führen, durch Beeinträchtigung der Functionen des Nervensystems, allgemeine Ernährungsstörungen und den Tod unter typhoiden Erscheinungen herbei.

C. Die fibroplastische Diathese. Die primitiv sehr zahlreichen fibroplastischen sacromatösen Geschwülste gehören auch keineswegs zu den Seltenheiten. Beim Menschen habe ich sie mehrfach im subcutanen Bindegewebe und zwar, ohne jeden Nachtheil für die Gesundheit, in ungeheurer Menge beobachtet. Jahrelang habe ich in Zürich immer von Zeit zu Zeit einen Mann gesehen, dessen Körperoberfläche mit solchen Geschwülsten übersäet war und welchen man unter dem Namen des »Warzenmannes« im Hospital kannte.

Auch in diesen Fällen ist primitive fibroplastische Diathese sehr von der Verallgemeinerung der Fibroplastie, nach längerem Bestehen einer einzigen Geschwulst verschieden. Ein erstes Sarcom besteht eine Zeit lang, es wird exstirpirt und recidivirt, einmal oder mehrmals an Ort und Stelle, später zeigen sich auch an entfernten Stellen und in verschiedenen Organen secundäre Geschwülste, es kommt zu einer allgemeinen Infection. Indessen hier handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit nur um Absorption eines ansteckenden Saftes, welcher die Krankheit weithin durch den ganzen Organismus verbreitet und verallgemeinert, und ist keineswegs die primitive Diathese hauptsächlich wirksam.

Ganz in ähnlicher Art, wie beim Menschen, beobachtet man auch eine allgemeine sarcomatöse oder fibroplastische Diathese bei verschiedenen Hausthieren, beim Ochsen, beim Hunde und besonders auch beim Pferde, dessen sehr zahlreiche Sarcome der Haut und des subcutanen Zellgewebes als Warzen bekannt sind. Auch hier wie beim Menschen, ist diese allgemeine Diathese, trotz ihrer enormen Multiplicität, vollkommen ungefährlich, während bei Thieren, wie beim Menschen, allgemeine fibroplastische secundäre Infection vorkommen kann und dann gewöhnlich tödtlich verläuft.

2. Pathologische Diathese der Fettbildung haben wir in zwei verschiedenen Formen kennen gelernt, als allgemeine Anlage zur Fettbildung, als Polysarcie, welche schon dadurch schädlich wird, dass das Fett sich enorm entwickelt, die Motilität, die rege Thätigkeit der Individuen sehr beeinträchtigt, ja gewöhnlich sie im Allgemeinen schwächt, so dass der Ausdruck des Starkwerdens für Fettwerden eigentlich durch den des Schwachwerdens ersetzt werden könnte. Ausserdem aber prädisponirt Polysarcie zur Fettanhäufung um das Herz und später zur fettigen Degeneration desselben.

Viel seltener, aber immerhin nicht so selten, als man früher geglaubt hat, besteht die allgemeine Anlage zu Fettgeschwülsten, die lipomatöse Diathese, welche ich in einer Reihe von Fällen be-

obachtet habe. Indessen erreicht doch die Zahl der Lipome nicht die enormen Proportionen, welche man für Fibrome, Neurome und Fibroplastome als diathesische Erkrankung beobachtet.

Eine allgemeine Fettdiathese beobachtet man auch beim Hunde, beim Pferde und beim Ochsen, und zwar nicht blos als Polysarcie, sondern auch als lipomatöse Diathese. Viele Fettgeschwülste entwickeln sich dann in den verschiedensten Körpertheilen, sowohl oberflächlichen wie tiefen, und namentlich auch im sub-pleuralen und sub-peritonealen Bindegewebe. Exstirpirt man, bei dieser allgemeinen Anlage, ein solches Lipom, so erfolgt eine locale Reproduction, d. h. die Anlage der Bindegewebskörperchen, sich haufenweise mit Fett anzufüllen und so Fettzellen und Fettgewebe örtlich zu bilden, dauert fort. Beim Hunde, bei welchem diese Anlage am häufigsten vorkommt, besteht überhaupt mehr als bei irgend einem anderen Thiere die Anlage für sehr verschiedene, sonst örtliche Erkrankungen, diathesisch aufzutreten.

3. Die pathologische Pigmentdiathese ist beim Menschen im Ganzen selten, und darf hieher weder die Melanämie, noch die schwarze Pigmentirung verschiedener Neubildungen, noch die Häufung inhalirten Kohlenstaubes in den Lungen gerechnet werden. Man beobachtet aber auch beim Menschen, ohne jede nachweissbare Ursache, zahlreiche Ablagerungen reiner Pigmentgeschwülste, gewöhnlich in Bindegewebselementen, welche besonders durch Beeinträchtigung der Functionen wichtiger innerer Organe das Leben gefährden, ja den Tod direct zur Folge haben können.

Noch viel verbreiteter ist diese Erkrankung als Diathese bei weissen Pferden. Mässige Mengen solcher Geschwülste bestehen äusserst häufig ohne jeden Nachtheil und dieser tritt nur dann ein, wann alle Organe des Körpers von solchen Geschwülsten durchsäet sind, oder wann ihre Lage eine solche ist, dass wichtige Functionen durch sie gestört, selbst gehemmt werden. Auch bei den Pferden wird von den Thierärzten die essentielle Melanose sorgfältig vom melanotischen Krebs unterschieden.

4. Pathologische Diathese zu Myomen, zu Fibroiden der weiblichen Geschlechtsorgane ist im Ganzen selten und dann auf diese beschränkt, indessen muss man es doch auch als eine Diathese auffassen, wenn diese hauptsächlich aus organischen Muskelfasern zusammengesetzten Geschwülste in sehr grosser Zahl im Uterus, in seinem Gewebe interstitiell, submucös, subperitonäal, ja selbst in den Mutterbändern und der Umgebung der Eierstöcke sich entwickeln. Beispiele der Art babe ich namentlich in Paris beobachtet, wo überhaupt die Anlage zu Uterus-Myomen, sowie auch die zu sehr vielfältiger und zahlreicher Entwickelung derselben mehr als irgendwo anders zu bestehen scheint.

II. Pathologische Diathesen in zusammengesetzten Theilen.

In erster Linie begegnen wir hier einer Reihe von Krankheitsanlagen, welche besonders das Blutgefässsystem betreffen.

1. Pathologische Diathesen des Blutgefässsystems.

A. Aneurysmatische Diathese. Wenn auch selten, so existiren doch nicht nur zahlreiche Beispiele, in denen an verschiedenen grösseren Arterien des Körpers sich Aneurysmen entwickelt haben, sondern ist auch namentlich in den kleinen Arterien des Gehirns die Anlage zu zahlreichen Aneurysmen gar nicht selten und weder an ein bestimmtes Alter gebunden, noch mit irgend welcher Gehirnerkrankung in constantem und directem Zusammenhange. Es handelt sich meistens um eine ausgebreitete, disseminirte Ernährungsstörung der Gefässhäute, welche die multiplen grösseren oder kleineren Aneurysmen zur Folge hat.

B. Varicöse Diathese beobachtet man, wenn auch selten, ganz unabhängig von allen Gelegenheits- oder sonstigen Ursachen der varicösen Venenerweiterung. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um eine ausgedehntere Ernährungsstörung der Venenhäute. So beobachten wir bei dem gleichen Individuum Varicocele und Varicen beider unteren Extremitäten, und heilt man diese an einer Stelle, so entwickeln sie sich an einer andern desto intenser. So besteht, wie wir anderweitig erwähnt haben, ohne irgend eine genügende Erklärung, in dem Waadtländischen Jura in der Schweiz eine ausgesprochenere Anlage zu Varicen der unteren Extremitäten, als sonst in irgend einer anderen Gegend.

C. Angiomatöse Diathese, die Anlage zu mehrfachen, selbst vielfachen Blutgefässgeschwülsten kommt mit grosser Mannigfaltigkeit vor. An dem gleichen Orte können mehrere, kann eine grössere Zahl derselben vorkommen, eine grössere und umfangreichere Gegend kann von ihnen übersäet sein, ja sie können sich noch viel weiter ausbreiten, ohne dass irgend welche Complication mit Carcinom besteht, und ohne dass man berechtigt wäre, frühere und spätere Geschwülste, die einen durch die anderen bedingt, anzunehmen. Auch hier liegt wohl der Diathese eine ausgedehnte Ernährungsstörung der Gefässe und ihrer Häute zu Grunde.

D. Die hämorrhagische Diathese, die Blutanlage, Hämophilie, diese so merkwürdige, angeborene, durch ganze Generationen sich forterbende Anlage zu Blutungen besteht auch höchst wahrscheinlich in einer Ernährungsstörung der Gefässhäute, vielleicht mit Betheiligung der Blutbeschaffenheit selbst. Von allgemein abnormer Brüchigkeit aller Arterien und ihren schädlichen Folgen habe ich anderweitig in diesem Werke ein Beispiel angeführt.

Mit Unrecht hat man von einer scorbutischen Diathese gespro-

chen. Diese ist, wie der hämorrhagische Karacter mancher Krankheitsformen, eine rein transitorische Form und Gestaltung eines gegebenen Krankheitsprocesses und hat mit einer primitiven Anlage, Diathese, nichts zu schaffen.

2. Pathologische Diathesen, die Drüsen betreffend, haben wir auch in diesem Werke bereits mannigfach kennen gelernt.

A. Als vielfache Lymphdrüsengeschwülste haben wir dieselben bei Gelegenheit der multiplen Lymphdrüsenhypertrophie, sowie auch vorübergehend bei anderen Gelegenheiten bereits besprochen.

B. Vielfache Talgdrüsengeschwülste sind ebenfalls bereits Gegenstand eingehender Erörterung gewesen. Bei beiden existirt offenbar eine allgemeine, diathesische Ernährungsanomalie jener Drüsen.

C. Vielfache Brustdrüsengeschwülste als Diathese erscheinen vielleicht auf den ersten Anblick als eine etwas bizarre Krankheitsanlage. Indessen beobachtet man nicht ganz selten an beiden Brustdrüsen des Weibes kleine, zahlreiche, zerstreute Geschwülste, kleine Hypertrophieen einzelner Läppchen und Läppchengruppen, und ist hier die Diathese so ausgesprochen, dass sogar, unabhängig von der Drüse, in ihrer Umgebung, mitten im subcutanen Zellgewebe, sich Geschwülste bilden können, welche mit der Structur der Brustdrüse und namentlich mit ihren hypertrophischen Geschwülsten die grösste Analogie zeigen und welche auch Velpeau desshalb Adenoide genannt hat, wiewohl er ihr stets unabhängig von der Brustdrüse selbst sich darbietendes Auftreten sehr übertrieben hat.

Auch hier ist die vergleichende Pathologie wieder sehr belehrend. Wird bei einer Hündin eine Brustdrüse hypertrophisch, so werden es gewöhnlich alle andern, ja wird eine der Sitz eines Enchondroms, so werden es auch gewöhnlich die andern Brustdrüsen alle, wovon ich ein interessantes Beispiel mit Abbildungen in meinem grossen pathologisch-anatomischen Werke bekannt gemacht habe.

3. Pathologische Diathesen, die Haut betreffend, haben schon von jeher die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen.

A. Als Hornbildung, Keratose, haben wir, an die Neubildung sich anschliessend, die multiplen Hauthörner, die eine ganze Gegend der Körpers bedeckenden, die über den grössten Theil des Körpers sich ausbreitenden Wucherungen von Hornsubstanz kennen gelernt. Berühmt ist in dieser Beziehung die in der Familie Lambert durch mehrere Generationen fortgeerbte Anlage zu allgemeiner Hornbildung, welche solche Proportionen erreicht hatte, dass

die ganze Familie unter dem Namen der Stachelschweinmenschen bekannt war.

B. Die pathologische Diathese zu chronischen Hautausschlägen ist eine noch viel häufigere, vielleicht eine der häufigsten Diathesen, und zwar sowohl die erbliche, wie die acquirirte. Man beobachtet in dieser Art alle möglichen Formen, indessen von den exsudativen am häufigsten Ekzem, sonst auch Lichen, Prurigo, Psoriasis etc. In jedem Lebensalter, meist aber erst nach der Pubertät kann diese Diathese zur Entwickelung kommen, noch früher, wenn erblich; meist erst in den Blüthenjahren, und in der zweiten Lebenshälfte, wenn erworben. Nicht bloss fehlt bei solchen wirklich diathesisch Erkrankten meist jeder dyskrasische Grund, wie Scrofulosis, Syphilis etc., sondern die Anlage ist oft so hartnäckig, dass nach der scheinbar besten Heilung meist noch die Neigung zu Recidiven fortbesteht. In mannigfachster Art combinirt sich auch diese sogenannte Flechtendiathese mit anderen, namentlich mit der gichtischen, mit der hämorrhoidalen, mit der rheumatischen, mit der Anlage zu Stein- und Concretionsbildung.

4. Pathologische Diathese von Knorpelgeschwülsten besteht fast als Regel für manche Körpergegenden, wann sie der Sitz von Enchondromen werden. Während an den grösseren Knochen, dem Becken, in den Weichtheilen, in den Drüsen Knorpelgeschwülste nur einzeln vorkommen, haben sie an den Händen und Füssen, besonders an den ersteren, die bestimmte Tendenz zur Multiplicität, so dass die Metacarpalknochen und die verschiedenen Phalangen der einzelnen Finger eine ganze Gruppe solcher Geschwülste darbieten können. Ebenso haben wir auch bereits erwähnt, dass, wenn eine Brustdrüse des Hundes der Sitz der Knorpelneubildung wird, gewöhnlich sämmtliche Brustdrüsen Enchondrome enthalten.

Auch hier können wir wieder die primitive Diathese als Grund der Multiplicität, von der secundären, sehr zahlreichen Ausbreitung, der Infection, unterscheiden. In dem bekannten Paget'schen Falle nämlich sehen wir einen ganz anderen Verlauf, als in den erwähnten diathesischen Fällen. Ein Hodenenchondrom wird exstirpirt, und nach vorübergehender Heilung erscheinen Enchondrome zuerst am Samenstrang entlang, dann in der Bauchhöhle, dann in den Lungen und in anderen Körpertheilen, ganz ähnlich wie in dem ersten von mir beobachteten Falle allgemeiner fibroplastischer Infection, nach der Exstirpation einer fibroplastischen Hodengeschwulst.

5. Pathologische Diathese von Knochengeschwülsten zeigt sich auch in mannigfacher Art, als Tendenz zu sehr zahlreichen Exostosen, selbst ohne jedes dyskrasische Element, sowie auch als wahre Hyperostosie, wie in dem berühmten von mir beschriebenen und abgebildeten Schädel, welchen mir Dr. Reibel

seiner Zeit in Paris mitgetheilt hat, und in welchem nicht bloss alle Knochenschichten an und für sich sehr verdickt waren, sondern durch dieselben fast sämmtliche Höhlen des Gesichts ausgefüllt waren. Der Unterkiefer war so hypertrophisch, dass die Zähne einen kleinen Saum auf breiter Knochenfläche einzunehmen schienen. Vielfache Osteophyten, ohne regelmässige Exostosenbildung, werden auch zuweilen primitiv beobachtet. J. Müller hat sogar eine allgemeine Anlage zu osteoiden Geschwülsten beschrieben, welche ähnlich, wie die Enchondrome in dem Paget'schen Falle, nach der Exstirpation sehr zahlreich in inneren Organen, in Folge einer Art Infection, auftraten. Die Präparate eines derartigen Falles hat mir im Jahre 1843 Professor Miescher in dem Basler Museum gezeigt. Auch hier sind Diathese und Infection getrennte Prozesse, deren ersterer zu dem letzteren führen kann, keineswegs aber nothwendig zu demselben führt. In der Geschichte aller derartigen Erkrankungen ist es aber sehr wichtig, festzustellen, ob, bei bestehender Diathese, diese nur selten und ausnahmsweise zur Infection führt, wie bei Fibroiden, Enchondromen, Knochengeschwülsten, oder ob sie häufiger, wenn auch immer noch ausnahmsweise geschieht, wie bei den fibroplastischen Geschwülsten, oder ob dies die natürliche Tendenz der ganzen Erkrankung ist, wie bei dem Krebs. Trotzdem, dass ich seit Jahren auf diesen Punkt des verschiedenen Häufigkeitsgrades der Infection bei verschiedenen Erkrankungen grosses Gewicht gelegt habe, hat er dennoch keineswegs bisher die verdiente Beachtung in der Pathologie gefunden.

6. Polypöse Diathese gehört nicht zu den Seltenheiten. Schon am Uterus zeigt sich diese Tendenz, ferner ziemlich ausgesprochen auch in der Nasenhöhle, in viel höherem Grade aber auf den Schleimhäuten des Magens und Darmkanals, namentlich auch im Rectum, sowie nicht minder auf der Blasenschleimhaut. Beim Hunde beobachtet man auch die Tendenz zur Multiplicität, eine wahrhaft polypöse Diathese, auf der Nasenschleimhaut und in der Scheide.

7. Kystöse Diathese beobachtet man in einzelnen Organen ganz besonders, in allererster Linie in den Eierstöcken, mit Abwechseln selbst verschiedener Arten der Cysten und Dermoide, ebenso auch in den selteneren Fällen allgemeine cystöse Degeneration beider Nieren, zuweilen in den Hoden, in den Knochen. Eine durch viele verschiedene Körpertheile gleichzeitig verbreitete kystöse Diathese kenne ich nicht.

8. Die epithelomatös-carcinomatöse Diathese ist gewiss eine der allerbelehrendsten. Auf sie passen auch fast alle bei Gelegenheit der Tuberculose angegebenen Karaktere der Diathese im Allgemeinen. Jedoch ist ihr erstes Auftreten schleichender,

tückischer. Durch Umwandlung und Wucherung von Epithelzellen, entsteht ein kleines Knötchen, dann eine immer mehr wachsende Geschwulst, und doch ist diese meist isolirt auftretende Neubildung, denn auch Carcinose kann primitiv miliar und vielfach erscheinen, schon Ausdruck einer Diathese. In nicht seltenen Fällen hat die gleiche Krankheit schon unter den Eltern, Grosseltern, unter den Geschwistern des Patienten ihre Opfer dahingerafft. Die Diathese, mag sie acquirirt oder hereditär sein, zeigt die bestimmte Tendenz zur örtlichen Ausbreitung, ferner die zu der in der anatomischen Zone des primitiv befallenen Theils, zu der Ausbreitung endlich über die verschiedensten Organe des ganzen Organismus. Ist auch diese Infection, welche nicht nothwendigerweise secundäre metastatische Krebsbildungen bedingt, von der eigentlichen Diathese zu unterscheiden, so gehört doch diese äusserst ausgesprochene Tendenz zum Recidiviren nach Operationen und zur Verallgemeinerung, gewissermassen zur ganzen Naturgeschichte der epithelial-carcinomatösen Diathese. Die Tendenz zur Infection gehört zu ihren Hauptkarakteren.

III. Pathologische Diathese zu dystrophischer Entzündung.

Die tuberculöse Diathese ist vielleicht die allerverbreitetste und diejenige, welche am deutlichsten beweist, wie in manchen Krankheitsanlagen die allgemeine Erkrankung die örtlichen Ablagerungen, die Localisationen des Krankheitsprozesses beherrscht. Natürlich schliessen wir alle pseudotuberculösen Prozesse aus, wie die sogenannten tuberculisirenden Exsudate, diese von mir als phymatoid bezeichnete Gewebsdegeneration.

Die Tuberculose vereinigt alle Attribute der Diathese: Tendenz zur Häredität, wenn auch oft erworben, Vorliebe für bestimmte Lebensalter, namentlich das jugendliche, Tendenz zur Multiplicität, nicht bloss im gleichen Organe, sondern auch in sehr verschiedenen, mit Vorliebe freilich für die Lungen; Fortbestehen der Diathese, selbst nach momentanem Stillstande, nach scheinbarer Heilung der Krankheitslocalisation. Desshalb habe ich auch an vielen Stellen dieses Werks Protest dagegen eingelegt, den cellularen Vorgängen, der Entstehung der Tuberkelgranulation einen zu absoluten Werth in Bezug auf die Auffassung der ganzen tuberculösen Erkrankung beizulegen.

IV. Pathologische Diathesen, ohne besondere Gewebsveränderungen, mit vorwiegend chemischer Umwandlung.

1. Die gichtische Diathese. Diese besteht hauptsächlich in überschüssiger Bildung von Harnsäure und dadurch bedingter Ablagerung von harnsauren Salzen um die Gelenke, seltener in ihrem

Inneren, sowie auch in verschiedenen inneren Organen. Schon früh zeigt sich eine Störung des ganzen Stoffwechsels, namentlich Dyspepsie, dann treten die bekannten regelmässigen Podagraanfälle auf, diese werden häufiger und unregelmässiger, und immer tiefer leiden die wichtigsten inneren Functionen, so dass die von Anfang an bestehende krankhafte Anlage des ganzen Organismus immer deutlicher hervortritt. Diese Krankheit ist gewöhnlich erblich, hängt nicht selten mit zu üppigem Leben, mit zu reicher und zu nahrhafter, besonders stickstoffhaltiger Nahrung zusammen und zeigt sich gewöhnlich erst in der zweiten Lebenshälfte.

Sowie Tuberculosis vor der Pubertät in mannigfachster Combination mit Scrofulosis angetroffen wird, so verbindet sich auch Gicht gern im späteren Alter mit manchen anderen Diathesen, mit den hämorrhoidalen Erkrankungen, mit der steinbildenden Diathese, mit Flechtenausschlägen.

2. Die steinbildende Diathese hat insofern mannigfache Berührungspunkte mit der gichtischen, als die harnsauren Nierenconcretionen und die mit diesen verwandten nicht selten die gleichen Ursachen und die gleichen äusseren Verhältnisse darbieten. Viel dunkler ist schon für die Harnconcretionen die phosphatische Diathese, welche zwar nicht selten Folge von Reizungszuständen der Harnorgane ist, aber auch ganz unabhängig von diesen sich entwickeln kann und wahrscheinlich mit der Natur der Nahrungsmittel im Zusammenhange steht. Für die Gallensteine lässt sich bis jetzt nicht eine besondere Diathese annehmen.

3. Die steatomatöse Diathese, die Anlage zur Entwickelung von Speckstoff, von Amyloidsubstanz mit ihrer eigenthümlichen Jod-Schwefelsäurereaction ist auch eine allgemeine, sich in der Leber, der Milz, den Nieren hauptsächlich zeigende, aber auch in den Schleimhäuten, den Lymphdrüsen, den Blutgefässen der verschiedensten Körpertheile wahrnehmbare. Hier handelt es sich um eine erworbene Anlage, welche gewöhnlich den ganzen Organismus zu rasch und zu tief zerrüttet, um bedeutende Chancen erblicher Fortpflanzung darzubieten. Syphilis, Intermittens, erschöpfende Eiterungen, kachektisirende Zustände im Allgemeinen liegen wohl oft der Steatose zu Grunde, indessen findet man auch nicht ganz selten kein einziges dieser ätiologischen Momente. Diese Erkrankung kommt fast in allen Lebensaltern vor, jedoch bei Kindern und Greisen selten und in den Blüthenjahren am häufigsten. Von Combination mit anderen Diathesen beobachtet man die mit Scrofulosis, Tuberculosis, zuweilen mit Carcinosis.

V. Pathologische complexe Diathesen, ohne bestimmt nachweisbare spezielle chemische und histologische Veränderungen.

Herrscht im Allgemeinen in der Geschichte der pathologischen Diathesen viel Dunkel, so ist dies noch ganz besonders für diese jetzt zu erörternde Gruppe der Fall. Indessen lässt sich doch die Pathologie der zu erwähnenden Krankheiten nicht anders auffassen.

1. Rheumatische Diathese. Schon in meiner Monographie über den acuten Gelenkrheumatismus habe ich mich bemüht, zu zeigen, dass es sich in demselben keineswegs um eine blosse Erkältungskrankheit, sondern um eine allgemeine Krankheitsanlage handelt. In noch viel deutlicherem Maasse ist dies für den chronischen Rheumatismus der Fall. Ist auch andauernde Einwirkung der Wohnungsfeuchtigkeit und häufige Erkältung in vielen Fällen ein wichtiges Element für die rheumatischen Erkrankungen, so beobachten wir dieselben auch ohne jeden derartigen Einfluss, in ganzen Familien erblich und bei den gleichen Einflüssen Ausgesetzten in sehr ungleicher Art; während die Einen ganz verschont bleiben, werden Andere in kurzer Zeit fast contract. Während die neuralgischen Formen mehr der Jugend und mittleren Lebenszeit angehören, sind Muskel- und Gelenkrheumatismen in ihrer chronischen Form in der zweiten Lebenshälfte und namentlich auch in ihrer späteren Periode sehr häufig. Die Rheumarthritis deformans zeigt sich schon in der Jugend häufig und entwickelt sich überhaupt im mittleren Lebensalter am häufigsten. Mit Gicht, mit Flechten geht die rheumatische Diathese häufige Combinationen ein.

2. Eine neurotische Diathese anzunehmen, wird vielleicht manchen Arzt befremden. Indessen beobachtet man so häufig und in so verschiedenen Formen, selbst unabhängig von allen sicheren ätiologischen Momenten, eine sehr ausgesprochene Anlage zu Nervenkrankheiten der verschiedensten Art, und diese ist auch so oft erblich, dass man sich eigentlich wundern muss, dass man nicht schon früher eine solche Diathese, welche dem von Bouchut beschriebenen Neurosisme entspricht, angenommen hat.

3. Die scrofulöse Diathese haben wir an einem anderen Orte beschrieben und ist sie, selbst von allen tuberculösen Complicationen und Combinationen getrennt, durch die Mannigfachheit und Succession ihrer Localisationen, durch ihren schleichenden, chronischen Verlauf, durch ihre Erblichkeit, mit einem Worte, durch alle ihre Karaktere eine der bestimmtest ausgesprochenen Diathesen, welche, wie gesagt, mit Tuberculosis sich zu combiniren eine ausgesprochene Tendenz hat, namentlich mit Lymphdrüsentuberculose, welche, wie Scrophulose, von der Pubertät am häufigsten vorkommt und nach derselben selten wird.

4. Eine hämorrhoidale Diathese anzunehmen, wird vielleicht auch Manchem auffallen, besonders da bereits eine varicöse Diathese besprochen worden ist. Indessen besteht die Hämorrhoidalerkrankung offenbar nicht bloss in der Varicosität der Aftervenen; im Gegentheil ist diese vielmehr Folge und Ausdruck der allgemeinen Krankheitsanlage, der Störungen des Pfortaderkreislaufs, der Ueberfüllung des ganzen Unterleibsvenensystems, Folge der ganzen Körperconstitution, der allgemeinen Plethora, der ganzen Lebensart, Gewohnheiten und Ernährung. Für nähere Begründung dieser Ansicht verweise ich auf die spezielle Pathologie und Therapie und meine Spezialarbeit über Hämorrhoiden in Virchow's Pathologie, sowie auf meine grosse pathologische Anatomie und ihre Abbildungen.

Wir haben bereits gesehen, dass Hämorrhoidalerkrankung sich mit Gicht, Steinbildung, Flechten zu combiniren die Tendenz hat, indessen ist auch die Fähigkeit, sich mit Tuberculosis zu combiniren, keineswegs eine exceptionelle und habe ich diese beiden Diathesen mehrfach neben einander beobachtet.

Wir haben im Verlaufe dieser Auseinandersetzung oft von Combination der Diathesen gesprochen. Wir müssen hier noch einige Bemerkungen über den angenommenen Antagonismus zwischen denselben und zwischen verschiedenen Krankheiten überhaupt mittheilen.

Einen Antagonismus zwischen verschiedenen Diathesen gibt es nicht, nur kommen die einen häufig, die anderen selten neben einander vor, die einen haben ihren Grund in übermässiger, die anderen in unzureichender oder tief veränderter Ernährung, die einen kommen in der Jugend, die anderen mehr im Alter vor. Mit einem Worte, die verschiedenen Bedingungen ihrer Entwickelung entscheiden über den Grad der Häufigkeit ihres Zusammentreffens. So ist auch der früher angenommene Antagonismus zwischen Krebs und Tuberculosis aufzufassen.

Indessen bleiben doch noch immer manche unerklärte Thatsachen, selbst wenn man die grösste Nüchternheit und Objectivität in diese Fragen bringt. Warum entwickelt sich Carcinom nicht bei progressiver Tuberculosis, während diese im Verlaufe der progressiven Carcinosis, wenn auch nicht häufig, doch auch nicht ganz selten zur Beobachtung kommt?

Wesshalb kommen Herzkrankheiten, die direct tuberculösen und die Pericarditis abgerechnet, also namentlich Klappenfehler in Folge von Endocarditis so selten bei Tuberculösen vor, während doch die an angeborener Pulmonalstenose Leidenden so oft tuberculös zu Grunde gehen?

Wesshalb sind acuter Gelenkrheumatismus und Typhus so aus-

serst selten beim gleichen Individuum gleichzeitig zu beobachten, ebenso acuter Rheumatismus und Typhus so selten mit Tuberculosis verbunden? Hier liegen noch viele dunkle Fragen, deren Beantwortung sehr zahlreiche Forschungen nöthig macht.

In Bezug auf den Antagonismus zwischen Tuberculosis und Intermittens habe ich sowohl in den Rhoneniederungen der Schweiz, als auch in Breslau beide Erkrankungen so häufig neben einander beobachtet, dass ein Antagonismus bestimmt nicht besteht und dass, wenn es Localitäten gibt, in welchen nur die eine dieser beiden Erkrankungen mit Ausschluss der anderen vorkommt, hier gewiss noch unbekannte Gründe obwalten.

Zweiter Abschnitt.

In der Aussenwelt begründete, vom Willen des Individuums unabhängige Krankheiten.

Erstes Kapitel.

Atmosphärische und kosmische Verhältnisse.

Ist auch im Allgemeinen die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft überall an der Erdoberfläche die gleiche, so kann dieselbe doch je nach der Höhe von verschiedener Dichtigkeit, je nach der Menge der beigemischten Wasserdämpfe von verschiedener Feuchtigkeit sein, ebenso kann die Menge der Kohlensäure, die der Elektricität der Luft schwanken. Der Luft kann Ozon in wandelbarer Menge beigemengt sein. Nicht minder wichtig als Schwere und Dichtigkeit sind die Temperatur, die Winde; ausserdem kann die Luft sehr mannigfache Krankheitskeime in sich tragen, welche schwer oder gar nicht bestimmbar sind, so die verschiedenen Emanationen in Fäulniss und Verwesung begriffener thierischer und pflanzlicher Stoffe, so die Miasmen und Contagien, so die vielen in der Luft schwebenden Keime pflanzlicher und thierischer Parasiten, Gründe genug, um Krankheiten mannigfachster Art zu erzeugen. Ja der blosse Geruch verschiedener Wohlgerüche, besonders der Blumen, reicht bei sehr nervösen Individuen schon hin, ein Gefühl grosser Unbehaglichkeit zu erzeugen. Gerade die Beobachtung des Genius epidemicus und der Seuchen liefert den Beweis, dass selbst da noch zahlreiche krankmachende Potenzen auf den Organismus einwirken, wo bestimmte Schädlichkeiten gar nicht mehr nachweisbar sind. Leider aber ist dieser ganze Theil der Aetiologie noch

in ein tiefes Dunkel gehüllt, und wir besitzen eigentlich mehr Eindrücke, Vermuthungen, hin und wieder Wahrscheinlichkeiten, als wissenschaftlich begründete Doctrinen auf diesem Gebiete, welches so sehr der genauesten und gründlichsten Forschung bedarf.

1. Einfluss der Temperatur.

Trockene Kälte ist in mässigem Grade gesund und stärkend und wird von den Bewohnern des Nordens, sowie von denen hoher Thäler im Süden sehr gut vertragen; aber zu lange anhaltend und bei nicht daran Gewöhnten, bei nicht gehörig durch warme Kleidung oder Heizung Geschützten wird dadurch die normale Hautausdünstung gemindert, die Capillaren der Hautoberfläche werden durch den Reiz der Kälte zusammengezogen und so strömt das Blut mehr nach den inneren Theilen, sowie auch direct die Schleimhäute durch den beständigen Contact mit kalter Luft gereizt werden können. Auf diese Art kann die Kälte besonders dann zu mannigfachen katarrhalischen und parenchymatösen Entzündungen Veranlassung geben, wann sie den Körper in einem Momente trifft, wo die Hautfunction durch Schweiss oder sonst durch erhöhte Temperatur gesteigert ist, daher man sich sehr leicht erkältet, wenn man aus sehr warmen Räumen in kalte Luft, und namentlich der Zugluft ausgesetzt, kommt. Dies führt uns auf die Lehre von der Erkältung, welche leider bis jetzt eine nur schwache und höchst unvollkommene physiologische Basis besitzt. Die dahin einschlagenden Experimente, das Lackiren und Firnissen ganzer Thiere, haben mit dem Acte der Erkältung nicht einmal eine entfernte Aehnlichkeit. Die physikalischen und chemischen Verhältnisse der Hautfunctionen, besonders in ihren Veränderungen nach stattgefundener Erkältung, sind uns unbekannt. Die Exhalation der Wasserdünste, der geringen Mengen von Harnstoff oder Ammoniak, der kleinen Menge flüchtiger Säuren kann durch die Lungen, die Nieren vicarirend übernommen werden. Mit einem Worte, eine naturwissenschaftliche Erkältungstheorie ist bis jetzt rein unmöglich.

Die meisten acuten Krankheiten werden gern vom Publikum und oft auch von Aerzten einer Erkältung zugeschrieben. Es lässt sich gar nicht läugnen, dass der Einfluss der Erkältung auf Erzeugung von Pneumonie, Pleuritis, Angina, acuten Gelenkrheumatismus, Schnupfen, Husten, Durchfall, Brustkatarrh, Rheumatismen und Neuralgieen aller Art, acute Brightische Nierenentzündung etc. ein häufiger ist. Wir sehen aber auch alle jene Erkrankungen ohne jede Erkältung entstehen, ja dieses ist sogar zuweilen in den gut gehaltenen Sälen unserer Spitäler der Fall. Direct eine Gruppe von Erkältungskrankheiten annehmen zu wollen, ist also eine grosse Uebertreibung und eine durchaus überwundene ontologische Auffassung.

Hält man sich nun an die Beobachtung, so findet man, dass zwar die Erkältung durch kalte Luft, Zugluft, sehr kaltes Trinken bei schwitzendem oder heissem Körper verschiedene, zum Theil schwere Erkrankungen erzeugen kann, dass aber hier die grössten individuellen Verschiedenheiten stattfinden, also doch noch eine individuelle Prädisposition stattfinden muss. Warum bekäme sonst in Folge der gleichen atmosphärischen Schädlichkeit der Eine Angina, der Andere Bronchitis, ein Dritter Pneumonie, ein Vierter acuten Gelenkrheumatismus, ein Fünfter Morbus Brightii? Falsch ist also der gewöhnliche ärztliche Sprachgebrauch, unter diesen Umständen die Erkältung die prädisponirende Ursache zu nennen. Die Prädisposition liegt im Individuum, die atmosphärische Schädlichkeit ist nur die Gelegenheitsursache, welche die Krankheitsanlage in die Krankheit überführt. Vergleicht man die Häufigkeit derjenigen zum Theil oben genannten Krankheiten, welche der Erkältung zugeschrieben werden, in den verschiedenen Berufsarten, so stellt sich heraus, dass zwar die mehr sitzenden und vor äusseren Einflüssen Geschützten durchaus keine Immunität für dieselben zeigen, dass sie aber viel häufiger bei denjenigen Arbeitern vorkommen, welche sich der Feuchtigkeit, der Kälte, der Nässe vielfach aussetzen. Schon längst bin ich daher zu der Ueberzeugung gekommen, dass häufige Abkühlung der Hauttemperatur und Störung der unmerklichen Hautausdünstung oft erst gewissermassen durch ihre Summirung eigentliche Krankheiten herbeiführen, deren Entwickelung dann oft keineswegs eine irgendwie nachweisbare einmalige Erkältung vorhergegangen ist.

Durch anhaltende trockene Kälte werden auch Blutungen, namentlich Hirnblutungen und Lungenblutungen begünstigt, welche aber auch bei den anderen extremen Temperaturen, wie auch bei anhaltend niederem Barometerstande häufig sind.

Eine hohe Temperatur der atmosphärischen Luft erweitert und erschlafft durch Ausdehnung die Gewebe; sie begünstigt und steigert die Hautausdünstung, sie mehrt die Häufigkeit des Athmens und die Lungenexhalation. Die Schleimhäute hingegen sind mehr trocken, daher grösserer Durst, langsamere Verdauung, Minderung des Urins bei häufigem und starkem Schwitzen. Der Kreislauf ist beschleunigt; in den Functionen des Gehirns und Geistes zeigt sich eine mässige Depression, sowie in höheren Graden eine Anlage zur Trägheit und Schläfrigkeit. Andauernd höhere Temperatur prädisponirt zu Gehirncongestionen, Entzündungen desselben, sowie seiner Häute, besonders bei rascher Entwickelung durch intense Sonnenhitze, Sonnenstich, ferner zu Erkrankungen der Verdauungsorgane und der Leber, zu typhösen Fiebern, zu Erkrankungen der Haut, und, bei Abwechslung kühler Nächte mit heissen Tagen, zur Ruhr. Erkältungen sind auch bei

heissem Wetter um so häufiger, als der Uebergang in kühles oft ein plötzlicher, von Winden, von Sturm, von Gewittern, von Regen begleiteter ist, welche den Körper nicht bloss erhitzt, sondern auch oft schwitzend überraschen, daher man Katarrhe und Entzündungen auch dann vielfach auftreten sieht. Ausserdem setzt man sich, durch grosse Hitze sehr belästigt, bei derselben viel leichtsinniger als bei der Kälte Erkältungen aus. Man hat aus der grösseren Mortalität in der kalten und der geringeren in der warmen Jahreszeit einen Rückschluss auf die grössere Salubrität der Wärme machen wollen, indessen die Verhältnisse sind hier so complicirt, dass es ein unendlich leichtsinniger Missbrauch der Statistik wäre, aus diesen complexen Thatsachen einen concreten Schluss für ein einziges hiebei angeblich ätiologisch wirkendes Moment ziehen zu wollen.

2. Einfluss der Feuchtigkeit.

Nicht minder wichtig ist die Feuchtigkeit der Luft. Bei nicht zu extremen Temperaturen ist eine etwas trockenere Luft gesünder. Sehr verschieden ist die Wirkung feuchter warmer und feuchter kalter Luft. Erstere ist weniger schwer, erschlafft die Gewebe und bewirkt eine gewisse Trägheit in den Functionen. Der Schweiss der Körperoberfläche verdunstet langsamer. Der Appetit ist schwach, die Verdauung langsamer und unvollkommener. Der Durst ist bei der reichlichen Absorption von Feuchtigkeit durch die Lungen viel geringer als bei trockener warmer Luft. Der Puls ist eher weich, schwach, und was wir oben von der geistigen Trägheit gesagt haben, findet hier seine Anwendung. In feuchten, warmen Gegenden beobachtet man eine gewisse Anlage zu Trägheit mit nicht bedeutender Muskelstärke, Anlage zu Schleimhauterkrankungen, namentlich der Verdauungsorgane, zu scorbutischen Affectionen, zu Ruhr, zu intermittirenden Fiebern. Dagegen kann aber auch ein solcher Zustand der Atmosphäre bei mehr entzündlicher Diathese, bei bestehender Tuberculosis, bei mannigfachen acuten und chronischen Reizzuständen von grossem Nutzen sein.

Feuchte Kälte ist noch schädlicher als feuchte Wärme. Sie macht die Wirkung der Kälte durchdringender. Nebel sind auch schon Gesunden höchst unangenehm. Feuchte Kälte prädisponirt zu mannigfachen entzündlichen Krankheiten, zu den verschiedenartigsten Katarrhen. Macht eine bedeutende Kälte schon im Allgemeinen zu dem Erstarren einzelner Gliedertheile, zu dem sogenannten Erfrieren geneigt, so ist dies in noch viel höherem Grade durch feuchte Kälte der Fall. Merkwürdig ist überhaupt die Analogie rascher Einwirkung extremer Temperaturen, und die vielfache Aehnlichkeit zwischen den örtlichen Wirkungen des Erfrierens und des Verbrennens, des Hervorrufens von Röthe, Schwellung, Ausschwitzung, Zerstörung bis zum

Brande, welcher letztere aber viel tiefer am erfrorenen Gliede besteht, als am verbrannten.

3. Einfluss der Winde.

Mit der Luftfeuchtigkeit oft in nahem Zusammenhange steht der Einfluss der Winde, Nord-, Nordost- und Ostwinde entsprechen mehr der kühleren, Süd-, Südwest- und Westwinde mehr der wärmeren und feuchten Atmosphäre. Sie führen daher besonders den Regen herbei, während Nordwestwinde namentlich sich beim Schnee betheiligen. Von ganz eigenthümlicher Wirkung sind einzelne Winde, so der vom Süden nach Norden streichende, von der Wüste Sahara angeblich herkommende Sirocco, welcher noch die Alpen vielfach überschreitet und in ihren Thälern als Föhn erscheint, ein zugleich sehr wohlthätiger aber auch sehr gefährlicher Wind. Mit unglaublicher Schnelligkeit trocknet er das oft durch langen Regen durchfeuchtete Erdreich. Rasch schmilzt er den Schnee und ruft in den Alpen wie mit einem Zauberschlage, nach kaum geschmolzenem Schnee, die schönste Blüthenpracht des Frühlings hervor. Aber durch diese austrocknende Wirkung und den scharfen ihn begleitenden Luftzug wird der Föhn auch sehr gefährlich. Er ruft häufig in kurzer Zeit ganze Dörfer verzehrende Feuersbrünste hervor, so dass polizeilich in vielen Orten der deutschen Schweiz an Tagen starken Föhns verboten wird, Feuer im Herde anzuzünden. Dieser Wind nun hat das eigenthümliche Austrocknende auch für den Menschen. Mattigkeit neben Aufregung, Unruhe und Athemnoth erzeugt er bei Vielen, besonders häufig sind zu dieser Zeit Migränen und neuralgische Schmerzen.

Der kalte Mistral der Küsten des Mittelmeeres, der rauhe Nordostwind unserer Länder erzeugen in mannigfachster Art Katarrhe, schwere rheumatische und entzündliche Erkrankungen. Auf weite Entfernung tragen Winde in verschiedenster Richtung ungesunde Emanationen des Bodens, sowie mannigfache Keime der Erkrankung. Freilich hat man in früheren Zeiten vieles Ursächliche in den Seuchen auf atmosphärische Schädlichkeiten und Wirkung der Winde geschoben, was mehr Folge von Grundfeuchtigkeit und Bodenemanation ist.

5. Einfluss des Luftdrucks.

Der Druck der atmosphärischen Luft ist wandelbar je nach den verschiedenen Höhen, und somit kommen schon verschiedenen bewohnten Höhen manche pathologische Eigenthümlichkeiten zu; so sehen wir in den höheren bewohnten Thälern und Berggegenden die Epidemieen der Ebene seltener werden, sowie auch einige ganz verschwinden. Dyskrasische Erkrankungen nehmen mit der Höhe ebenfalls ab, während entzündliche und rheumatische mehr vor-

walten. Besonders kommen Brustentzündungen, in specie Pneumonie in Berggegenden nicht bloss sehr häufig, sondern auch in sehr bösartigen Epidemieen vor. Dass indessen hier der geringere Luftdruck nicht allein einwirkt, sondern auch alle andern klimatischen Verhältnisse zu berücksichtigen sind, zeigt der Umstand, dass in südlichen Ländern, besonders in den hohen Bergzügen des Himalaya und der Cordilleren, noch auf einer Höhe grosse bewohnte und im Ganzen recht gesunde Städte liegen, auf welcher in den Alpen der Schnee nicht mehr zum Schmelzen kommt. Kropf und Cretinismus, welche in den Thälern der Gebirgsländer zum Theil in grosser Verbreitung vorkommen, werden, je höher man steigt, desto seltener. In Europa sind die höchsten das ganze Jahr hindurch bewohnten Gegenden des südlichen Wallis und Engadins auf einer Höhe von etwa 6000 Fuss über der Meeresfläche und etwas darüber. Das gesunde Klima hoher Berge hängt übrigens nicht bloss von der Reinheit der Luft, sondern auch von der Vortrefflichkeit des Trinkwassers ab, sowie die Nahrung dieser meist von Viehzucht lebenden Bevölkerungen viel mehr eine plastische und animalische ist, als die der Bewohner der Ebene. Wie sehr sich übrigens der Mensch dem verschiedenartigsten Luftdrucke accommodiren kann, sehen wir daraus, dass alle Functionen sich mit gleicher Regelmässigkeit unter dem gesteigerten Luftdrucke tiefer Bergwerke, wie unter den sehr geminderten des bis über 14,000 Fuss über dem Meere bewohnten Tibet, gestalten und vor sich gehen. Athmen in sehr verdichteter Luft unter dem Druck von 3—4 Atmosphären und darüber hat man sogar in neuerer Zeit vielfach therapeutisch zur Erleichterung chronischer Athmungsbeschwerden, wie Asthma, Emphysem, Tuberculose benutzt. Aber auch Athmen verdünnter Luft stellt sich, bei passenden Apparaten, als heilsam heraus und wissen wir, dass in hoher Bergluft, wie in Davos, im Engadin, sich Brustkranke selbst im Winter mit gutem Erfolge aufhalten können.

Kann sich zwar auch der Mensch an die verschiedensten Grade des Luftdrucks gewöhnen, so ist doch jeder ungewohnte rasche Uebergang viel eher nachtheilig. So erregt für die an hohe Bergluft nicht Gewöhnten schon der Aufenthalt auf einer Höhe von 8—10,000 Fuss und mit zunehmender Höhe im gesteigertem Masse Beschleunigung des Kreislaufs, Wallungen nach dem Kopfe, Athembeschwerden, selbst Blutungen aus der Nase, dem Munde, der Bronchialschleimhaut. Der Individuen bemächtigt sich ein solches Gefühl der Ermüdung und Schläfrigkeit, dass sie sich sorglos den grossen Gefahren der kalten Nächte und des Erfrierens auf hohen Bergen aussetzen würden, wenn sie nicht von ihren Führern und Begleitern mit Gewalt daran gehindert würden.

Ein rasches Fallen des Barometers zeigt nicht selten Einfluss auf die Häufigkeit von Gehirnblutungen.

5. Einfluss der Elektricität.

In der Luft befindet sich eine gewisse Menge positiver Elektricität, während die des Bodens negativ ist. Beide kommen im Körper des Menschen zusammen. Ebenso kennen wir die reichliche im Körper des Menschen selbst sich entwickelnde Elektricität. Ist es daher auch wahrscheinlich, dass die Veränderungen in der uns umgebenden Elektricität von hoher Wichtigkeit sind, zeigt sich dies schon an dem höchst störenden Einflusse, welchen die Gewitter auf Gesunde und Kranke ausüben, so fehlt es doch an genauen Forschungen über ihren pathogenetischen Einfluss. Was z. B. der Grund ist, wesshalb an Rheumatismus und Neuralgien Leidende bei dem mannigfachsten Witterungswechsel mehr leiden und diesen oft lange vorher fühlen, ist noch durchaus unbekannt, und ebenso kann hier der verschiedene hygroskopische wie der elektrische Zustand in seinen Veränderungen von Einfluss sein. Man mache sich jedoch über die etwaige Ergiebigkeit genauer Forschungen auf diesem Gebiete keine Illusionen. Die Menge der Luftelektricität, welche grossentheils an die suspendirten Wasserdämpfe gebunden ist, ist viel geringer als man glaubt, in den engen geschlossenen Räumen der Wohnungen nun vollends sehr gering. Man helfe sich daher auch nicht in Unbekanntem mit schönen, klingenden Worten, sondern begnüge sich damit, in der Luftelektricität einen wahrscheinlich nur geringen aber möglichen Factor in der Erzeugung von Krankheiten zu erblicken.

6. Einfluss des Ozongehalts der Luft.

Der Einfluss des Ozongehalts der Luft, dieser eigenthümlichen, mit stärkerem Oxydationsvermögen begabten Varietät des Sauerstoffes in Folge von elektrischer Einwirkung, ist bis jetzt ein höchst unsicher constatirter in Bezug auf Entstehung und Verlauf von endemischen, epidemischen und sporadischen Erkrankungen. Weiteren Forschungen bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, ob die wichtige Entdeckung Schönbeins, des Vaters des Ozon's, dass dasselbe die Gase des Fäulnissprocesses zerstöre, eine Anwendung auf die Pathologie finden könne, dann aber wohl mehr eine heilbringende, als pathogenetische.

7. Einfluss der unreinen Luft.

Der Einfluss nicht hinreichend erneuter Luft auf die Gesundheit ist ein viel sicherer constatirter. Schon in tiefen und engen Thälern, welche von hohen Bergzügen eingeschlossen sind, sieht man

im Kropf, im Cretinismus, in den so häufigen Scrofeln und Tuberkeln, in den mannigfachen zum Theil sehr verderblichen Epidemieen, in dem elenden Aussehen der ganzen Bevölkerung den schlimmen Einfluss nicht hinreichend erneuter Luft. Dieser tritt noch viel deutlicher hervor, wenn ein sumpfiger Boden mit schädlichen Erdemanationen hinzukommt. Aber noch viel ausgesprochener ist der Einfluss nicht hinreichend erneuter Luft, wann viele Menschen in relativ zu engem Raume leben. Hierin liegt zum Theil der schlechtere Gesundheitszustand und die viel grössere Mortalität in den ärmsten Volksklassen, in Gefängnissen, Kasernen etc. In der Luft jener engen, viele Individuen einschliessenden Räume ist durch die Masse der exspirirten Kohlensäure die Luft schon an und für sich schädlich, wozu dann noch die ammoniakalischen Emanationen in Zersetzung begriffener, nicht hinreichend oft weggeschaffter Excrete hinzukommen. Enorm ist z. B. die Sterblichkeit auf den Sklavenschiffen, in welchen viele der unglücklichen Neger in so engem Raume beisammen sind, dass die Luft nur unvollkommen dem Athmungsprozesse dienen kann. In Gefängnissen, in Lagern, in Hospitälern erzeugen sich Typhus, Dysenterie, Erysipele und bei Operirten Pyämie, Septicämie, Hospitalbrand, in Gebärhäussern Puerperalfieber in Folge schlechter Luft und zu grosser Anhäufung der Individuen. Durch diese ungünstigen Bedingungen werden auch die ansteckenden Myceten viel schneller und viel intenser verbreitet. Daher auch unter allen den erwähnten Umständen die Mortalität bedeutend gesteigert wird, und durch Ausräumen und Lüften jener Lokalitäten oft rasch diesen Schädlichkeiten Einhalt gethan werden kann. Das Gleiche gilt auch von Privatwohnungen, welche um so weniger gesund sind, je weniger sie trocken, reinlich, gut gelüftet sind und je weniger sie dem für die Gesundheit nothwendigen Luftquantum entsprechen. Da nun ein Mensch im Mittleren 160—170 Kubikfuss Luft für eine Stunde braucht, so ist besonders in Schlafzimmern, in denen mehrere Erwachsene und Kinder zusammen eine Reihe von Stunden der Nacht zubringen, eine Luftmenge von etwa 200 Kubikmeter, oder zwischen 5 und 6000 Kubikfuss nöthig, also etwa ein Zimmer das auf einen Kubus berechnet, 18 Fuss Länge, Breite und Höhe hätte, wobei natürlich die gleiche Luftmenge auf Länge, Breite und Höhe des Zimmers sehr verschieden vertheilt werden kann. Es handelt sich jedoch hier um Maxima, hinter welchen die Räumlichkeiten um ein nicht Unbeträchtliches zurückbleiben können, wenn regelmässig und reichlich gelüftet wird, sowie bei ungenügender Lüftung auch grössere Räumlichkeiten ungesund werden. Regelmässige Ventilation, Lufterneuerung gehört daher zu den Grundbedingungen der Erhaltung der Gesundheit.

Nicht Beobachten so wichtiger hygienischer Grundprinzipien

rächt sich in fürchterlicher Art an der Gesundheit des Einzelnen und der Wohlfahrt des Staates, und man hat in unserer auf ihre Intelligenz so stolzen Zeit, selbst in den sogenannten civilisirtesten Staaten, noch nicht ernstlich daran gedacht, auf die Wohnung und Nahrung des Menschen das anzuwenden, was der Eigennutz schon längst für die Viehzucht als nützlich und nothwendig erwiesen hat.

8. Einfluss des Lichtes.

Das Licht ist in hinreichender Menge zum Gedeihen der Gesundheit nothwendig; unzureichendes Licht, besonders Wohnen in dunklen, namentlich Kellerräumen schwächt den Körper, macht das Blut arm an Zellen und Faserstoff und prädisponirt so zu kachektischen Zuständen, zu Rachitis, zu Scrofeln, Tuberkeln, zu Scorbut, zu Blutungen, zu den verschiedenen Zuständen, welche Wassersucht zur Folge haben. Ein zu grelles Licht wirkt besonders schädlich auf die Augen und erzeugt mannigfache Krankheiten derselben. Bei Insolation ist es jedoch viel mehr die intense Wärme als das grelle Licht, welche jene schweren, zuweilen rasch tödtlichen cerebralen Störungen durch sogenannten Sonnenstich hervorruft. In Oberitalien glaubt man, dass die so fürchterliche Krankheit, die Pellagra, zum Theil von der andauernd intensen Einwirkung der Sonnenhitze herrühre, daher auch der Volksname Mal del Sole. Jedenfalls aber ist dies nicht die Hauptursache der Pellagra.

Höchst merkwürdig ist der Einfluss des blendenden Lichtes auf weiten Schneeflächen. Wer auf sehr hohen Schneeflächen nicht die Vorsicht gebraucht, einen dunklen Schleier zu tragen, wird dermaassen geblendet, dass er für eine Zeit kaum äussere Gegenstände zu unterscheiden im Stande ist; ein Zustand, der von intenser Reizung der Augen und der Gesichtshaut begleitet ist. Nicht selten beobachtet man, dass die Reisenden, welche den Mont Blanc oder Monte Rosa bestiegen haben, noch für Tage lang an katarrhalischer Augenentzündung und an Erythem des Gesichts mit ausgedehnter Desquammation leiden. Der Einfluss des vollkommenen Fehlens des Lichtes für lange Zeit macht sich beim Menschen nur höchst ausnahmsweise geltend. Infusorien und Algen, welche ich in den Salzwerken von Bex in einer Entfernung von 3000 Fuss vom Eingang der Grube gefunden habe, entbehrten jeden Pigments. Salamander habe ich mehrfach unter diesen Umständen noch ausgewachsen mit Kiemen beobachtet. Ich habe lange einen lebenden Proteus anguineus aus der des Lichts beraubten Adlersthaler Grotte in Steiermark beobachtet; bei diesen Thieren sind die Kiemen permanent und die Augen fehlen ihnen. Bekannt ist die Verkümmerung der Augen des Maulwurfs, sowie einzelner in lichtlosen Grotten lebender

amerikanischer Fische. Indessen meide man auch hier jede Uebertreibung. So habe ich in bedeutender Entfernung vom Tageslicht hinreichend pigmentirte Spinnen mit vollkommen entwickelten Augen gefunden, ebenso Hydrachniden bis auf 300 Tiefe Meter im Genfer See. Im Meere leben in noch viel grösserer Tiefe Thiere mit vollständigem Sehvermögen. Die Erklärung, dass es sich um Thiere handelt, welche nicht immer vom Licht ganz entfernt leben, trifft für eine Reihe derselben nicht zu.

Langes Fehlen des Lichtes bei Gefangenen, sowie bei in Bergwerken Arbeitenden bewirkt mit anderen antihygienischen Einflüssen Abnahme der Kräfte, unvollkommene Blutbereitung, Anlage zu Blutungen, zur Wassersucht, zur Scrofulosis und Tuberculosis, mit einem Worte tiefe Störungen der ganzen Ernährung.

9. Einfluss der Jahreszeiten.

Dieser hängt ganz besonders von den bereits erwähnten atmosphärischen Verhältnissen ab und ist daher ein sehr complicirter. Bereits Hippokrates theilt die Krankheiten in Bezug auf die Jahreszeiten in die des Sommers und in die des Winters ein. Er sagt, dass der Winter die Krankheiten des Sommers heilt und der Sommer die des Winters modificirt. Es ist dies allerdings für einzelne Krankheiten wahr, so für manche Epidemieen, für intermittirende Fieber, für Katarrhe der Athmungswege und manche andere Erkrankungen. Jedoch so allgemein kann dieser Satz nicht aufgestellt werden. In Bezug auf die vorherrschenden Krankheiten der Jahreszeiten beobachtet man für den Winter besonders Reizungen der Schleimhäute, Katarrhe, namentlich der Luftwege. Erst gegen das Frühjahr werden die auch im Winter nicht fehlenden Entzündungen häufiger, so Croup, Pneumonie, Pleuritis, acuter Gelenkrheumatismus. Auch Blutungen sind im Frühjahr häufig. Im Sommer herrschen Krankheiten der Verdauungsorgane vor. Im Frühjahr, im Anfang des Sommers Intermittentes. Gegen Ende des Sommers und im Herbst zeigen sich Ruhr, wiederum Wechselfieber, Typhen welche gewöhnlich bereits in der Sommerhitze beginnen, jedoch auch in einzelnen Gegenden im Winter häufig sind. Ausserdem aber sind auch die herrschenden Krankheiten, der sogenannte Genius epidemicus, sowie die eigentlichen Epidemieen keineswegs durch die Jahreszeiten und durch ihren Einfluss zu erklären, noch zeigen sie in Bezug auf dieselben irgend etwas Constantes.

Die Mortalität ist im Winter am grössten, dann folgen der Frühling, der Herbst und der Sommer. Beim Tod durch angeborene Schwäche und durch Alter prädominirt der Herbst etwas über den Frühling. Gewaltsamer Tod ist im Sommer am häufigsten, dann im Frühjahr, viel weniger im Herbst und im Winter. Entzündungen,

besonders Brustentzündungen schliessen sich an die oben angegebene allgemeine Regel an. Plötzliche oder schnelle Todesfälle durch das Herz, durch das Gehirn, durch die Athmungsorgane zeigen folgende Häufigkeitsscala: Winter, Herbst, Frühling, Sommer. Für Tuberculosis, Scrofulosis ist die grösste Sterblichkeit im Frühling, dann folgen Winter, Sommer und Herbst. Wir können übrigens hier nicht in Betreff der einzelnen Krankheiten auf den Einfluss der Jahreszeiten näher eingehen, und hat derselbe um so mehr ein untergeordnetes Interesse, als der allgemeine Einfluss der Jahreszeiten aus vielen Factoren zusammengesetzt, durch diese einzelnen auch wieder sehr modificirt werden kann.

10. Einfluss des Klima's.

In warmen Ländern, vom 30 Grade nördlicher bis zum gleichen Grade südlicher Breite, beobachtet man im Allgemeinen eine schwächere Constitution, Vorherrschen des biliösen und lymphatischen Temperaments. Die Verdauung ist leichter gestört. Von Krankheiten prädominiren die der Verdauungsorgane, namentlich auch böse Formen der Dysenterie, in Sumpfgegenden Wechselfieber bis zu den schlimmsten perniciösen Formen, Lebererkrankungen verschiedener Art, Leberabscesse, spontaner Tetanus, Lepra, Elephantiasis, häufige Nierenblutungen, acute Hirnerkrankungen. Unter den Epidemieen sind, neben unsern gewöhnlichen, Pest, Cholera und Gelbfieber die hervorragendsten und häufigsten.

In sehr kaltem Klima von 55. Breitegrade bis in die Nähe des Pols sind Entzündungen häufig und zwar in den verschiedensten Formen. Man beobachtet alle möglichen Formen von Einfluss des Frostes, ausserdem häufig Scorbut, Scrofulosis, Rachitis, Tuberculosis. In gemässigten Klimaten vom 35—55° gedeiht der Mensch am besten, die Krankheiten sind am mannigfaltigsten und, je nachdem ein Land südlicher oder nördlicher liegt, herrschen bald mehr die Krankheiten des Südens bald mehr die des Nordens vor. Viel hängt übrigens in jedem Klima von der verschiedenen Höhe ab, nur ist, ähnlich der verschiedenen Höhe der Schneegrenze, auch das Bergklima verschiedener Zonen ein verschiedenes. So sind in den centralen Alpen Europa's Thäler von 5000—6000′ über der Meeresfläche die höchst bewohnten, während in Centralamerika Quito und Mexico noch auf einer Höhe von nahezu 8000′ bewohnte Thäler liegen und in den Cordilleren noch über 10—12,000′ Wohnungen der Menschen sich finden und in Thibet noch höher.

Die schädlichen Einflüsse der Sümpfe und Erdemanationen sind je südlicher, desto gefährlicher. Viel hängt auch von den Racen und von der Acclimatisation ab. So sind die Neger viel weniger prädisponirt, Wechselfieber und Gelbfieber zu bekommen; acclimati-

sirte Europäer weniger als Einwanderer. Die Schwindsucht ist zwar auch in südlichen Ländern nicht selten, aber bei den aus dem Norden Kommenden wird sie durch ein milderes Klima nicht selten gebessert oder geheilt, während sie sich umgekehrt bei aus südlichen Ländern in den Norden Kommenden leichter entwickelt.

11. Einfluss der Lokalitäten.

Das meiste hier Einschlagende haben wir bereits kennen gelernt, so den Einfluss des mangelnden Lichtes in schattigen Thälern, der Kälte, der Winde u. s. w. Ein fester Granitboden ist weniger für Erdemanationen und für manche Seuchen geeignet, als ein sehr poröser Alluvialboden. Sonnenreiche Wohnungen sind im Allgemeinen in gemässigtem Klima und im Norden gesünder als schattige, da man sich leichter gegen die Sonne als gegen den Schatten schützen kann und sonnenarme Wohnungen viel mehr zu Feuchtigkeit geneigt sind. Ein grosser Unterschied besteht in dieser Beziehung zwischen Stadt und Land. Wichtig ist auch die Beobachtung Boussingault's, nach welcher das Regenwasser der Städte viel mehr Ammoniak enthält als das des Landes. In Städten beobachtet man viel häufiger als auf dem Lande Nervenkrankheiten, Scrofulosis, Tuberculosis, besonders Lungenschwindsucht, Typhus, acute Exantheme. Auf dem Lande beobachtet man häufiger die mehr rein entzündlichen Krankheiten, aber auch mehr intermittirende Fieber. Im Allgemeinen ist die Sterblichkeit in den Städten grösser als auf dem Lande, namentlich durch Hirnblutungen, acute Exantheme, Typhus, diffuse Phlegmone, Puerperalerkrankungen, Scrofeln, Tuberkeln und Krebs. Auf dem Lande beobachtet man mehr Todesfälle durch acute Entzündungen der Brust- und Bauchorgane, durch die Ruhr, durch acute Erkrankungen der Neugeborenen, durch chronische Entzündungen. Auf dem Lande sterben viel mehr Individuen im hohen Alter als in der Stadt.

Gewaltsamer Tod ist in der Stadt häufiger als auf dem Lande. Syphilis mit ihren Folgen ist ungleich häufiger in der Stadt. Von dem Einflusse des Zusammenlebens vieler Menschen im engen Raume war bereits die Rede.

Während im Allgemeinen der Aufenthalt auf dem Lande für Städter günstig ist, ist im Gegentheil der Stadt-Aufenthalt für an Landluft Gewöhnte nicht selten schädlich. Besonders werden sie leicht von Typhus befallen, sowie sie auch zur Tuberculosis mehr prädisponirt sind. Bei Mädchen wird in der ersten Zeit oft die Menstruation unregelmässig.

Man kann übrigens im Allgemeinen sagen, dass bei vernünftigen und mässigen Gewohnheiten der Mensch für die verschiedensten äusseren Verhältnisse acclimatisationsfähig ist.

Zweites Kapitel.

Tellurische Einflüsse.

Wir müssen uns hier um so kürzer fassen, als vieles hier Einschlagende bereits bei Gelegenheit der atmosphärischen Einflüsse besprochen worden ist. In der That stammen viele in der Atmosphäre verbreitete pathogenetische Momente aus dem Boden und besonders der Bodenflüssigkeit her. Der aus der Volkssprache übergegangene Begriff der Malaria, welcher an ganz bestimmte Lokalitäten gebunden ist, ist hiefür ein stringenter Beweiss. Die Malaria ist aber ein sehr vager Begriff: nehmen wir z. B. die Wechselfieber, welche hauptsächlich an sumpfige Gegenden gebunden sind, so ist es ganz richtig, dass nach grossen Ueberschwemmungen, namentlich nach dem Zurückziehen der Wässer, in Folge von Fäulniss vieler Organismen, besonders Intermittenten erzeugt werden. — Aber auch in Gegenden, in welchen keine Sümpfe existiren, in welchen man äusserlich nicht das Geringste wahrnimmt, können jene verderblichen Erdemanationen stattfinden. Ja selbst in der gefährlichen Luft notorisch schädlicher Sümpfe hat die Wissenschaft bisher nichts Bestimmtes nachweisen können. Wie sehr aber schädliche Erdemanation wirken können, sieht man daraus, dass selbst in der Schweiz Cretinismus da am häufigsten vorkommt, wo Alluvialboden und Schuttkegel die Erde für Emanationen am geeignetsten machen. Von dem schädlichen Einfluss direct faulender organischer Substanzen in den physikalisch und chemisch zu analysirenden putriden Emanationen ist bereits bei Gelegenheit der abnormen Beimischungen der Luft die Rede gewesen.

Wir fügen jedoch noch hinzu, dass wenn z. B. einerseits die Verwundungen mit Leichengift sehr schwere, selbst tödtliche Zufälle hervorrufen können, andererseits aber auch langer und vieler Aufenthalt in der Nähe von Leichen eine Art von Vergiftung und kachektischen Zustand hervorzurufen im Stande ist, wovon ich besonders bei denen, die sich viel mit pathologischer Anatomie beschäftigen und an mir selbst in Paris die Wirkung beobachtet habe. Höchst merkwürdig ist folgende Thatsache. Im Augenblick einer Beerdigung in der St. Saturninus-Kirche öffnet sich ein bereits seit 11 Monaten geschlossener Sarg, ein infecter Geruch verjagt alle Anwesenden; von 120 Kindern, welche zur Vorbereitung für die erste Communion anwesend waren, sowie von 70 anderen Personen erkrankte die grössere Mehrzahl, sowie der Pfarrer, der Vicar und die Todtengräber, und 18 von ihnen starben. Es war dies eine wahre Vergiftung mit septischen Stoffen, welche durch die Zersetzung mehr flüchtig geworden waren, vielleicht war auch die Luft rasch mit inficirenden Keimen der putriden Infection geschwängert worden.

Nach dem Umgraben eines sehr alten Kirchhofs in London

aus der Pestzeit hat sich eine kleine, glücklicherweise ganz umschrieben gebliebene Pestepidemie entwickelt.

Der Einfluss der Gesteine und Felsarten auf die Gesundheit ist ein erst in neuester Zeit genauer beachteter und hängt wohl mit der mehr oder weniger grossen Porosität des Bodens zusammen. Lassen sich Endemieen auf diese Art erklären, so herrscht doch auf diesem ganzen Gebiet noch viel Dunkel. Eigene Combinationen finden übrigens in Bezug auf Endemieen statt, so in heissen Sumpfländern die von Dysenterie, Intermittens und Lebererkrankungen. Die Erdemanationen spielen nach den Pettenkoffer'schen Untersuchungen auch bei der Cholera und wahrscheinlich auch bei vielen anderen Seuchen eine gewichtige Rolle, indem namentlich die schädlichen Stoffe derselben in der Bodendurchfeuchtung, besonders wo diese mit Cloaken, mit reichlichen excrementitiellen Stoffen in Verbindung steht, eine der Hauptbedingungen der Verbreitung finden.

Nicht ohne Interesse ist bei den Emanationen ihre namentlich durch die Winde getragene weite Verbreitung. Unter den durch Fäulniss bedingten Erdemanationen sind im Allgemeinen die schlimmsten die, bei welchen süsses und Salzwasser zusammenkommt, weil hier relativ die grösste Menge von Organismen zu Grunde geht. In grosser Entfernung von dem Emanations-Centrum, ja sogar bis zu einer gewissen Höhe in den Bergen kann das dem Boden entsteigende uns unbekannte Gift durch Luftströmungen sich erheben und seine gefährliche Wirkung entfalten. Zu den Malariafiebern gehören aber auch ausser den Intermittenten die remittirenden Fieber heisser Länder, welche mitunter auch mehr nördlich beobachtet werden, so im Jahre 1854 in Breslau nach den bedeutenden Oderüberschwemmungen. Bei der Erzeugung von Pest und Gelbfieber, wahrscheinlich auch bei der Cholera wirken sie nicht selten mit. Ebenso ist auch in heissen Ländern die Einwirkung eine oft viel raschere. So werden die, welche die Sümpfe des Senegals durchziehen, zuweilen fast unmittelbar von perniciösem Wechselfieber befallen. Es kommt auch vor, dass noch in weiter Entfernung die Luft inficirt wird, und so die Malariafieber zu einer sehr grossen epidemischen Ausbreitung gelangen können. Die Erdeffluvien wirken um so sicherer, je schwächer, je jünger, je weniger acclimatisirt die Individuen sind. Kinder, Frauen, besonders Greise widerstehen ihnen am wenigsten. Die Sterblichkeit ist in südlichen Sumpfgegenden so gross, dass ohne beständige Einwanderungen die Todesfälle weit die Zahl der Geburten überwiegen würden.

Auch auf Thiere äussern dieselben ihren Einfluss und existiren für sie nicht bloss Beispiele verderblicher Wechselfieber, sondern es ist auch sehr wahrscheinlich, dass der Milzbrand in mancher Beziehung in der Malaria seinen Grund hat. Hoffentlich wird auch in

dieses dunkle Gebiet die Lehre von den inficirenden Keimen und dem Einfluss des organisirten Parasitismus später mehr Licht und naturgemässere Anschauungen bringen.

Auf alle diese Verhältnisse werden wir bald noch näher zurückkommen.

Drittes Kapitel.

Miasmatische, contagiöse, parasitische, endemische, epidemische Erkrankungen; herrschender Krankheitskarakter.

1. Allgemeine Bemerkungen über verschiedene Arten der Uebertragbarkeit der Krankheiten.

Wir gelangen hier an einen der schwierigsten Theile der Aetiologie, ja der ganzen allgemeinen Pathologie. Seit den frühesten hippokratischen Ueberlieferungen und gerade von seinem schönen Vaterlande aus, diesem fruchtbaren Boden der Epidemieen und der endemischen Krankheiten, ist die Aufmerksamkeit der Aerzte stets mit einer gewissen Vorliebe auf alle Thatsachen gelenkt worden, welche sich auf die Art der Verbreitung der Krankheiten beziehen.

Wenn aber auch mehr als zwei Jahrtausende vergangen sind, seitdem ununterbrochen Wissenschaft und Praxis sich mit diesen schwierigen Fragen beschäftigt haben, so zeigt uns doch auch ein Blick auf die Geschichte dieses Theils unseres Wissens ein Schwanken und eine Verwirrung in den Anschauungen, weche tief entmuthigend dem Forscher entgegentreten, welcher sich einen Ueberblick über alles auf diese Fragen Bezügliche zu verschaffen wünscht.

Und dennoch ist es ein Bedürfniss jeder Zeit, sich gerade über das Inventar des Wissens und Nichtwissens auf diesem Gebiete, welches mit so vielen Fragen des ärztlichen Forschens und Handelns innig zusammenhängt, klar zu werden.

Lassen wir uns auch hier durch das viele Unbekannte nicht entmuthigen und freuen wir uns über den regen Eifer, mit welchem unsere Zeit auf dem Wege naturforschender Beobachtung Licht in dieses tiefe Dunkel zu bringen sich bemüht. Wohl keine Zeit in der ganzen Geschichte der Medizin hat in Bezug auf Klärung der Fragen in Bezug auf die Ursachen der Infection und der Epidemien so Treffliches geleistet wie die unsrige. Ja wir sehen hoffnungsvoll der Zeit entgegen, in welcher eine eigentliche Lehre organisirter Keime auch diesem Theile der Naturforschung jede Ausnahmsregel, jedes Abweichen von den sonstigen Grundgesetzen der Biologie benehmen wird.

Wie weit entfernt sind wir in der That von der Zeit des Quid divinum, des *θεῖον φθονερὸν* der Alten, von welchem wir in unserem Genius epidemicus noch einen Ausdruck, in unserem Namen Typhus noch eine Errinnerung an den bösen Typhon bewahrt haben.

Durchlaufen wir aber die berühmten akademischen Discussionen,

namentlich die der letzten Decennien, ja der allerletzten Jahre, besonders in medizinischen Gesellschaften und Akademien, so können wir uns doch überzeugen, wie gross noch die Verwirrung ist, welche über die Begriffe Ansteckung, Miasma, Virus im Allgemeinen, ja über dieselben in Bezug auf jede specielle Erkrankung herrscht, und kaum verklungen sind die schönen Reden und die so weit auseinandergehenden Darstellungen über den Ursprung und die Natur des Impfstoffs, der Kuhpocken, richtiger der Pferdepocken, und über die letzte Gelbfieberepidemie. Stiller und bescheidener, aber unendlich fruchtbringender als jene tönenden Redetourniere haben Aerzte und Naturforscher durch gründliche Studien der niedrigsten Organismen, ihr Gedeihen in Bodenwasser, Trinkwasser, Luft, ihr Haften und lange latentes Leben auf leblosen Gegenständen unsre Anschauungen über Ansteckung, Infection, Epidemie etc. geläutert und gefördert.

Wohl ist es daher sehr schwierig, in einem Handbuche, dessen Hauptaufgabe es ist, nicht zu compiliren, sondern kritisch den Stand unseres heutigen allgemein-pathologischen Wissens darzustellen, auf wenigen Seiten das Wichtigste über diesen Gegenstand zusammenzustellen. Die auf Beobachtung am Krankenbette und auf naturwissenschaftlicher Forschung fussende Auseinandersetzung ist allein im Stande, in diesem Labyrinthe den leitenden Faden der Ariadne zu geben.

Suchen wir uns vor Allem über die verschiedenen Arten der Uebertragbarkeit Rechenschaft zu geben, so haben wir zuerst die Ansteckung in ihrem weitesten Sinne, sowie in ihrem Verhältnisse zum Miasma, zur Erdemanation, zum somatischen Effluvium des Menschen, zum krankheitstragenden Körpersaft des Menschen, der Thiere, zum parasitischen Keime der Thier- und Pflanzenwelt festzustellen.

Ansteckung, in diesem weitesten Sinne, ist Uebertragung eines Krankheitskeims von einem Individuum auf ein anderes, entweder unmittelbar oder mittelbar. Dieser Krankheitskeim ist bereits für eine Reihe von Ansteckungen als organisirt, zu den niedrigsten Pilzen, Micromyceten gehörend nachgewiesen worden und ist dies für andere sehr wahrscheinlich. Von Jahr zu Jahr gewinnt daher das so lange hypothetische Contagium animatum auf dem Gebiete der feinsten und positivsten Forschung mehr sicheres Terrain.

Miasma, im reinsten und einfachsten Sinne, ist Uebertragung eines Krankheitskeimes aus der umgebenden Natur auf ein Individuum. Die Erzeugungsstätte der Miasmen ist unbekannt wie ihre Natur, indessen unterscheidet man die durch die Luft immer weiter getragenen und die in einem bestimmten Herde erzeugten, die Erdemanationen, Effluvien. Als Typus dieser Gruppe kann man die Wechselfieber ansehen, welche an bestimmte Localitäten, Sumpf,

frisch durchwühlten, feuchten Boden, an Luftverunreinigung, Malaria, wohl durch eigene, organisirte Keime wirkend, welche sich nicht vom Menschen auf den Menschen direct fortpflanzen, gebunden sind.

Die Ansteckung kann durch ganz unbekannte Medien stattfinden und zwar selbst ohne jede Berührung mit dem kranken Individuum, durch ein sogenanntes flüchtiges Contagium, oder der Krankheitskeim kann, an normale oder pathologisch veränderte Körpersäfte gebunden, mit diesen und durch diese übertragen werden. Es ist dies das sogenannte fixe Contagium, wie wir es für die impfbaren Pocken, für die durch Contact übertragbare Syphilis, wie für die Stühle der Cholera, des Abdominaltyphus, der Ruhr kennen. Das zugleich fixe und flüchtige Contagium der Pocken beweist, dass eine fundamentale Verschiedenheit zwischen beiden nicht stattfindet. Die gleichen minimalen Pilzchen bedingen in der That Impferfolg, directe oder mittelbare Ansteckung, je nachdem sie direct oder mittelbar dem Körper einverleibt werden. Ja sie finden sich, nach Carl Weigerts schönen Untersuchungen, in heerdartigen Anhäufungen in den verschiedensten inneren Organen, in denen ihre erste Localwirkung eine necrotisirende ist.

Von dem kranken Körper können nach aussen Keime thierischer oder pflanzlicher Wesen gelangen und dann mit einem anderen Individuum unter den für ihre Ernährung günstigen Bedingungen in Berührung kommen, in diesem wieder die gleiche pflanzliche oder thierische Species erzeugen, die gleiche Krankheit fortpflanzen. Es ist dies die eigentlich parasitische Ansteckung, welche von der allgemeinen Parasitentheorie der Ansteckung wohl zu unterscheiden ist. Diese ist Ausdruck einer Hypothese, jene die der Thatsachen. Dennoch aber gewinnt diese Theorie der organisirten Keime täglich mehr das Uebergewicht über die rein hypothetischen Theorien als letzter Grund der Ansteckung, sowie über die Generatio spontanea der Infectionskeime. Höchstens kann man hier ein noch leider zu grosses Gebiet der Generatio incognita annehmen.

Die an Körpersäfte gebundene, bereits erwähnte Ansteckung kann vom Menschen auf den Menschen oder vom Thiere auf den Menschen übertragen werden. Erstere nennt man eine virulente und den Stoff der Ansteckung Virus, letztere eine Zoonose.

Ausserdem aber besitzen gesunde Thiere bei ihnen normal vorkommende Säfte, welche auf den Menschen übertragen, schädlich, krankmachend, selbst rasch tödtend einwirken können. Hier haben wir es mit dem thierischen Gifte, dem Venenum, welches sich also dem Virus anschliesst, zu thun und das Venenum gibt uns dann den ebenso bestimmten Anschluss an die eigentlichen sogenannten Gifte des Planzen- und Mineralreichs.

Diese Definitionen scheinen sehr einfach; sie entsprechen aber

keineswegs einfachen Verhältnissen und greifen so mannigfach in einander über, dass, wenn man nicht für jede Art feste Typen besässe und nicht in der Regel zu bestimmen im Stande wäre, in welcher Art sich die verschiedenen Typen mit einander combiniren, die Verwirrung sehr gross wäre.

Eine kurze Uebersicht der ansteckenden Krankheiten wird dies deutlich hervortreten lassen.

Nehmen wir wieder als Ausgangspunkt die eigentlich ansteckenden Krankheiten, so werden mit Recht allgemein als solche und, was auch nicht unwichtig ist, in erster Linie als solche bezeichnet: die acuten Exantheme, Masern, Scharlach, Friesel und Pocken. Die Ansteckung ist hier der Hauptmodus ihrer Verbreitung, während wir diese bei manchen anderen Krankheiten als untergeordnet kennen lernen werden.

Der Krankheitsherd ist hier nicht nur im kranken Körper, sondern von diesem entwickelt sich auch die krankheitserzeugende Potenz. Man hat desshalb auch vielfach dagegen Einsprache gethan, bei acuten Exanthemen noch ein Miasma anzunehmen. Wenn wir aber tagtäglich beobachten, dass diese Krankheiten ohne jede directe Berührung sich verbreiten können, freilich nicht über eine gewisse Entfernung von einem derartigen Krankheitsheerde aus, so scheint sich allerdings von der umgebenden Natur aus ein Krankheitsstoff als Miasma an dem anzusteckenden Patienten fixirt zu haben. Indessen ist so viel richtig, dass nicht die Erde, nicht die Luft, nicht die Thier- und Pflanzenwelt das Miasma spontan erzeugt haben, sondern dass dies vom Körper ausgegangen ist. Gehen wir nun auch von dem Bekannten aus, von dem durch F. Cohn entdeckten Impfplatternpilz, von dem durch C. Weigert in allen Theilen der Pockenleichen nachgewiesenen Bacterien, so handelt es sich für diese ganze Gruppe, wie auch sehr wahrscheinlich für andre mehr mittelbar ansteckende Krankheiten um kleinste organisirte Keime, welche nicht durch Generatio spontanea entstehen, sondern sich durch ununterbrochene Fortpflanzung immer wiederum erzeugen und unter günstigen Entwicklungsverhältnissen im Individuum, in einer Bevölkerung sich so vervielfältigen, dass Krankheit und ihre Ausbreitung als Epidemie dadurch bedingt sind, bis ein anderer unschuldiger Keim sie überwuchert, oder ihrer eignen Vermehrbarkeit sonstige Schranken gesetzt sind.

Bei der mittelbaren und entfernten Ansteckung ist also ein solches vom kranken Körper sich entwickelndes, ausstrahlend und in der Ferne wirkendes Miasma anzunehmen. Der schroffe Gegensatz aber zu den in der äusseren Natur erzeugten Miasmen wäre nur dann ein absolut berechtigter, wenn wir die Bildungsstätte dieser letzteren kennten. Was wir aber heute darüber wissen, spricht gegen schroffe, ontologische Trennung von Contagium und Miasma.

Ebenso zeigen die acuten Exantheme wieder bestimmte Berührung mit der virulenten Ansteckung. Ist es auch noch zweifelhaft ob Masern, Scharlach, Friesel durch Impfen übertragen werden können, so waltet doch kein Zweifel über die Uebertragbarkeit der Blattern durch Impfung ob. Schon vor Jenner suchte man die Blattern dadurch zu mildern, dass man Gesunde durch Impfen von mild Erkrankten ansteckte, sie durch die sogenannte Inoculation vor schlimmen Formen der Blattern schützte.

Das Uebertragen der Kuhpocken schien lange ein ganz exceptionelles Factum. Heute wissen wir, was man schon zur Zeit Jenner's geahnt hatte, dass die Kuhpocken wahrscheinlich übertragene Pferdepocken sind, und dass diese, ihrer Natur nach den Menschenpocken ganz analog, aber milder und ungefährlich in ihrem Verlaufe, übertragen, beim Menschen eine schützende, mildere Blatternform erzeugen. Der gleiche Pilz, den wir für die Impfblattern kennen, ist höchst wahrscheinlich auch das wirksame Agens der Kuh- und Pferdeblattern. Bekannt ist das Küchenmeister'sche Experiment, welcher ein Schaf dadurch blatterkrank machte, dass er ihm das Hemde eines blatternkranken Menschen fest um den Körper band.

Eine andere bestimmt ansteckende Krankheit, die Diphtheritis, mit ihren Localisationen im Schlunde, in der Nase, im Kehlkopf, als Croup, kann auch direct durch Contact des frischen diphtheritischen Exsudats mit der gesunden Schleimhaut diese und so das vorher gesunde Individuum krank machen. Wie mancher Arzt ist ein Opfer seines Eifers im Zerstören jener diphtheritischen Krankheitsherde geworden.

Der Keuchhusten ist eine ganz entschieden ansteckende Krankheit, während die Periparotitis schon wieder mehr auf der Grenze der contagiösen und miasmatischen Erkrankungen steht.

Wohl wenige Krankheiten sind so entschieden ansteckend, wie der exanthematische Typhus, aber gerade dieser ist ganz geeignet, zu zeigen, wie fehlerhaft auf diesem ganzen Gebiete jede schroffe ontologische Abgrenzung der Begriffe ist. Welche Krankheit ist wohl dem exanthematischen Typhus näher verwandt, als der Abdominaltyphus, und doch ist bei diesem die unmittelbare Ansteckung die Ausnahme, welche bei jenem die allgemeine Regel ist.

Die eigentlich und typisch contagiösen Krankheiten können also nach allem Gesagten contagiös-miasmatisch und contagiös-virulent werden. Die Verbreitung der Cholera und des Enterotyphus durch die in den Stühlen befindlichen Keime beweist aber, wie vorsichtig man in dem Beurtheilen der Ansteckung sein muss. Ja ein Kranker, welcher nur Choleradiarrhoe hat und gar nicht wirkliche Cholera bekommt, kann in eine vorher von Cholera freien Lokalität die Seuche einschleppen.

Gehen wir nun zu den eigentlich miasmatischen Krankheiten über, so haben wir als Typus die Intermittens, von welcher gar keine directe Ansteckung bekannt ist, welche aber, wie wir später sehen werden, sich auch sehr weit über den Entstehungsherd verbreiten kann. Beim Miasma wirkt besonders die gleiche Schädlichkeit, gewöhnlich tellurischen Ursprungs, auf alle erkrankenden Individuen, ohne dass diese im Stande wären, sich unter einander diese Krankheit in irgend welcher Art direct mitzutheilen. Höchst wahrscheinlich leben die organisirten Keime der Wechselfieber besser und gedeihlicher in Erdwasser und in feuchten Erddämpfen, als im menschlichen Körper, den sie zwar inficiren, aber nicht so, dass sie denselben wieder als lebens- und stark fortpflanzungsfähige Keime verlassen. Der Parasit muss also, der Trichine, den Helminthen ähnlich, immer wieder von Neuem in jedes Individuum einwandern.

Eine miasmatische Krankheit ohne Endemie ist die Influenza, die Grippe, jener epidemische Katarrh, welcher sich, ohne dass sein ursprünglicher eigentlicher Entstehungsherd irgendwie bekannt wäre, über weite Länderstrecken verbreiten kann.

Zu den miasmatischen Erkrankungen rechnete man früher auch die Cholera, das gelbe Fieber und die Pest. Bei diesen aber finden wieder mannigfache Eigenthümlichkeiten statt. Alle drei haben einen bekannten Ausgangspunkt und Entstehungsherd, Aegypten für die Pest, Ostindien für die Cholera, die westlichen Küsten des südlichen Theils von Nordamerika und die Antillen für das gelbe Fieber, Somit sind also diese Krankheiten ursprünglich Endemieen. Für die Cholera ist die Ansteckungsfähigkeit wohl als nachgewiesen anzunehmen, jedoch viel weniger durch directe Berührung, als durch Vermittelung der in den Entleerungen wuchernden und an mannigfachsten Gegenständen haftenden Keime so namentlich an Wäsche und desshalb die Häufigkeit der Ansteckung der Wäscherinnen, wenn sie ohne die gehörigen und nothwendigen Vorsichtsmassregeln die Wäsche Cholerakranker waschen.

Von Zeit zu Zeit aber und unter dem Einflusse uns grossentheils unbekannter Ursachen verbreiten sich diese Krankheiten in grosse Entfernungen. Ihr Krankheitsagens wird durch die Luft oder durch leblose Gegenstände getragen und über viele Meilen hin verschleppt. An jedem Orte aber kann wieder in verschiedenster Art ein ausstrahlender Seucheherd entstehen und hier combinirt sich die Ansteckung in mannigfachster Art mit der miasmatischen Verbreitung. Ein Schiff mit Gelbfieberkranken landet in Gibraltar, in Barcelona, in Rio, und nach kurzer Zeit sind Tausende ein Opfer der gleichen Krankheit durch mittelbare miasmatische Verbreitung, sowie durch unmittelbare Ansteckung geworden.

Ein Cholerakranker Gefangener übernachtet an einem Orte,

stirbt oder genest, nach wenigen Tagen bricht die Seuche an dem vorher gesunden, ausserhalb des sonstigen Weges der Epidemie liegenden Orte aus und rafft in Kurzem Hunderte von Opfern hin. Vom Kranken hat sich eine ansteckende Emanation verbreitet, und seine Ausleerungen haben noch im Untergrunde der Cloakenflüssigkeit und der zusammenfliessenden Excrete diese vergiftet, und in ihnen ein von ihnen ausstrahlendes, die Krankheit verbreitendes Miasma mit seinen wahrscheinlichen organisirten Keimen erzeugt.

Und wieder umgekehrt, an die virulenten Krankheiten erinnernd, kann die Pest, in einer einzigen Pestbeule günstig verlaufend, sich erschöpfen und diese einzige Pestbeule kann in Folge einer directen localen Ansteckung, einer unwillkürlichen Impfung, durch eine Excoriation, durch einen wunden Fleck entstehen.

Zu den miasmatisch sich ausbreitenden Erkrankungen gehört auch die Ruhr, welche sogar nicht selten endemisch mit Intermittenten zusammen, und wahrscheinlich durch eine ähnliche locale Erdemanation mit Keimen bedingt, auftritt. Aber auch diese Krankheit wird in engen Räumen theils durch ein von den Kranken sonst ausgehendes Miasma, wohl durch ein von den Dejectionen ausgehendes (organisirtes) ansteckend, und somit haben wir in den vier erwähnten Krankheiten dem Gelbfieber, der Pest, der Cholera, der Ruhr miasmatisch-contagiöse Krankheiten, welche den contagiös-miasmatischen in mancher Beziehung sehr nahe kommen. Schon 1843 habe ich in den Ruhrstühlen, welche ich absolut frisch untersucht hatte, eine so colossale Menge von Bacterien gefunden, dass ich in meinen damaligen Notizen die Bemerkung finde, dass diese Beobachtungen mich unwillkührlich an das Contagium animatum erinnerte. Ich sah auch damals in den ganz frischen, ersten Ruhrstühlen, bei eben erst begonnener Krankheit so viele Leucocyten, dass ich diese für Eiterzellen gehaltenen Körperchen als äusserst rasch im Rectum gebildet ansah. Wie nahe lag die erst viele Jahre später von Waller und Conheim gemachte Entdeckung der Auswanderung der weissen Blutzellen durch die Gefässwand!

An die Intermittenten schliessen sich als miasmatisch sich verbreitende Krankheiten Abdominaltyphus und die den Typhen ähnlichen remittirenden und biliösen Fieber heisser Länder, die Recurrentes, die Recurring und Relapsing fever der englischen Autoren, das biliöse Typhoid an. Für Enterotyphus kommt zwar directe Ansteckung vor, am häufigsten aber wohl die mittelbare durch die in den Stühlen befindlichen specifischen Typhuskeime, welche sich durch Luft, Trinkwasser, an Wäsche haftend, verbreiten und inficiren können. Von höchster Wichtigkeit ist die Constanz der inficirenden Organismen, der Spirochaete Recurrentis in den Anfällen und Rückfällen des Rückfallstyphus. Die Existenz dieses so hochwichtigen

Parasiten im Blute dieser fiebernden Kranken kann wohl heute von keinem Mikroskopiker mehr geläugnet werden.

Wiederum einen eigenen Platz als miasmatische Erkrankungen nimmt die epidemisch auftretende Pneumonie ein, welche man in neuerer Zeit hauptsächlich als wirklich allgemeine, infectiöse Erkrankung, besonders in den höheren bewohnten Alpenthälern beobachtet hat und für welche die Ansteckung ebenfalls nicht die Regel, sondern die Ausnahme ist.

Das Puerperalfieber kann gewiss auch miasmatisch auftreten, und so habe ich namentlich auf dem Lande und in kleinen Orten disseminirte Fälle nicht selten beobachtet, welche sich weder durch Anhäufung von Gebärenden, noch durch Ansteckung erklären liessen, da die verschiedenen Patienten von verschiedenen Hebammen oder Geburtshelfern entbunden worden waren. Waldeyer u. A. haben in den Lymphthromben und sonstigen Krankheitsproducten der an Puerperalfieber Verstorbenen so constant Bacterien nachgewiesen, dass auch wohl hier der organisirte Keim eine Hauptrolle spielt. — Forel fand im Blute der zahlreich im Genfer See beim Laichen verstorbenen Barsche (Perca fluviatilis) constant eine grosse Menge von Bacterien, so dass ich hier unwillkührlich an puerperale typhöse Infection erinnert werde.

Das Puerperalfieber aber gerade führt uns auf eine Reihe von Krankheiten, deren Verbreitungstypus im Allgemeinen von den bis jetzt auseinandergesetzten abweicht. Weder handelt es sich in diesem Typus um constante Erzeugung und Uebertragung der gleichen Krankheit, noch um ein irgendwie wahrscheinlich identisches Krankheitsagens.

Der Grundkarakter dieser Art der Uebertragung ist ihr Ursprung aus einer localen Luftverderbniss. Diese kann entweder unabhängig von der Luftverderbniss durch Menschen entstehen, oder durch diese bedingt sein.

In erstere Kategorie gehören die in umschriebenem Raume auftretenden Fälle von bösartigem Ikterus, wie die von Budd aus England zusammengestellten, wie die neuesten aus dem Gefängniss von Gaillon, von Carville beschriebenen, sowie die so häufige Beobachtung, dass Abdominaltyphus an einzelne Häuser und Localitäten gebunden, in schädlichen localen Miasmen seinen Hauptgrund hat und aufhört, sobald durch eine Baulichkeit, durch eine sonstige hygienische Verbesserung die Localität, das Haus gesunder gemacht wird. Hier haben wir die Analogie der Endemie im Kleinen, oft durch eine eigenthümliche Bodenemanation bedingt, vor uns. Die Fälle sind nicht selten, in denen unter solchen Umständen sich eine abnorme Kommunication zwischen Abtrittsabzug und Brunnen als letzter Grund herausgestellt hat. Gewöhnlich bedingt das verunreinigte, bacterienreiche Trinkwasser nur leichte Verdauungsstö-

rungen und gewöhnt man sich an dasselbe. Kommen nun durch einen Typhuskranken Typhuskeime in den Abtritt und von da in das Trinkwasser, so entwickelt sich eine Localepidemie, welche man öfters mit dem Moment zum Aufhören gebracht hat, wo die so nothwendige Reinigung und Isolirung des Brunnens vollständig bewerkstelligt worden war.

Besser gekannt und noch viel verbreiteter aber ist jene andere Krankheit erzeugende Ursache, welche direct durch Anhäufung gesunder oder kranker Menschen erzeugt wird. Hier entstehen durch Luftverderbniss locale Miasmen, welche man als cumulative, durch Anhäufung vieler Menschen in relativ zu engem Raume bezeichnen könnte.

So entstehen in Gebärmutterhäusern durch Luftverderbniss und Anhäufung sehr schlimme Epidemieen des Puerperalfiebers, welche durch die Excrete, durch blosses Touchiren übertragen, anstecken können. Auch hier scheint eine cumulative Wirkung von im gleichen Locale Gebärenden ausgehend mit im Spiele zu sein. Ein neues, gut gelüftetes Gebärhaus zeigt nur selten Puerperalfieber. Allmälig häufen sich die somatischen Emanationen von den Kranken mit ihren inficirenden organisirten Keimen, Alles ist vorbereitet, wann die Epidemie ausbricht. Ein besonderer Krankheitsstoff, ein eigenes pathogenetisches Element hat sich hier, üppig wuchernd in den cumulativen Emanationen der Gebärenden entwickelt. Ueberdies steht fest, dass in diesen Räumen, in denen Puerperalfieber herrscht, auch die Säuglinge auf mannigfache Art schwer erkranken, und dass in nahe gelegenen chirurgischen Krankensälen schlimme Zufälle viel häufiger werden, als ausser der Zeit des Puerperalfiebers. Die inficirenden Keime der Puerperalkranken inficiren daher auch Säuglinge, Verwundete, Verletzte, Operirte, machen sie sehr krank, aber nicht specifisch, da zur Entwickelung der Puerperalpilze das Puerperium wohl einen viel geeigneteren Boden bildet, als der nicht puerperale Zustand.

Gerade in diesen chirurgischen Krankensälen erzeugt sich auch durch cumulative Luftverderbniss, bei unzureichender Luftreinigung, eine ganze Reihe verschiedener und sehr gefährlicher Erkrankungen, von denen eine, der Hospitalbrand, die Wunddiphtherie, sehr ansteckend von einem Individuum auf das andere einwirken kann. Hieher gehören, ausser Hospitalbrand, Pyämie, Septicämie, Erysipelas nach Verwundungen und Operationen, und in Findelhäusern verderbliche Katarrhe, besonders der Verdauungsorgane, diphtheritische Erkrankungen, Sklerem etc. Täglich werden auch hier specifisch schädliche parasitische Keime als lezte Ursache wahrscheinlicher (Microsporon septicum Klebs unter Andern).

Aehnliche Umstände also, welche bei miasmatischen Krankheiten die grössere Ausbreitung, selbst die hinzukommende Ansteckung, bei

contagiösen die sehr erhöhte Ansteckungsfähigkeit bedingen, können in mannigfacher Art bei Luftverderbniss schwere Erkrankungszustände hervorrufen und Krankheitsagentien vervielfältigen und erzeugen. Sehr ungezwungen kann man diese Hilfsursachen der Anhäufung als höchst begünstigende und deshalb dem Menschen nachtheilige Bedingungen des Lebens und des üppigen Gedeihens jener schädlichen wahrscheinlich specifischen Parasiten ansehen.

Auch hier haben wir wieder von jenen mannigfachen Formen Uebergänge zu bestimmten, constanten, durch cumulative Luftverderbniss erzeugten Erkrankungen in der besonders in Kasernen epidemisch auftretenden Meningitis cerebro-spinalis und in den unter ähnlichen Umständen in Berggegenden, in Kasernen, Garnisonen, Pensionaten fast ausschliesslich entstehenden sehr zahlreichen Fällen der epidemischen vorübergehenden Schilddrüsenanschwellung, des wahrhaft epidemischen Kropfs.

Bei Gelegenheit der grösseren Parasiten haben wir bereits das Wichtigste für pflanzliche und thierische und ihre Einwirkung auf den Organismus auseinandergesetzt. Wir erwähnen hier nur noch, dass die in neuerer Zeit verhältnissmässig so häufig beobachtete Trichinenkrankheit so recht ein Bild der thierisch-parasitischen Erkrankung mit allen Phasen als Typus darstellt. Weniger schwere Störungen zeigen sich, so lange die Thiere im Verdauungstractus reifen und Junge gebären. Sobald diese zu wandern beginnen, entsteht die eigentliche Erkrankung, von leichterem Grade bis zum tödtlichen Ausgange. Sobald dann die Thierchen sich in den Muskeln eingekapselt haben, sind sie minimal lebende, wenigstens unschädliche Residuen der überstandenen Krankheit geworden.

Trotz der Berührungspunkte mit anderen Ansteckungsformen bildet aber im Allgemeinen die parasitische noch eine der am besten karakterisirten, der am meisten nach verschiedenen Richtungen hin abgegrenzten.

Wir haben bereits mehrfach von den vom Menschen auf den Menschen übertragbaren Krankheiten gesprochen und besonders zwei Arten der Mittheilung bisher kennen gelernt, die eine der eigentlichen Ansteckung durch ein flüchtiges Contagium mit Uebertragung der gleichen Krankheit, die andere mit cumulativem Contagium durch Luftverderbniss und Erzeugung verschiedener Krankheiten. Bei der ersteren haben wir bereits Berührungspunkte mit den virulenten Krankheiten angegeben. Wir kommen nun direct zu diesen.

Der Typus derselben ist die Syphilis und an diese schliessen sich die specifischen Pyorrhoeen des Trippers und die sogenannte ägyptische Augenentzündung, diese mehr essentielle, von der des Trippers verschiedene Ophthalmopyorrhoe an. Bei allen gelangt direct ein ansteckender Stoff mit pathologischen Körpersäften von

einem Individuum auf ein anderes, und entwickelt auf der Haut, oder auf einer Schleimhaut die entsprechende gleiche Erkrankung.

Viel weniger klar, und eigentlich ohne besondere Ansteckungsart, wirkt das Leichengift, welches, da es nicht eine bestimmte Krankheit weiter fortflanzt, eigentlich mehr zu den Krankheiten gehört, welche vom Körper des Menschen ausgehen und wahrscheinlich durch schädliche Umsatzproducte das Erkranken zu Stande bringen; indessen besteht doch zwischen den einzelnen Fällen von Verletzung durch Leichengift viel mehr Fixität, als zwischen den sonst durch cumulative Miasmen erzeugten. Ein Giftstoff, vielleicht ein septischer organisirter Keim, vielleicht ein mehr chemisches giftiges Agens, liegt hier wohl zu Grunde.

Wir haben bei Gelegenheit der Pocken von den Impfblattern gesprochen und die neueste Ansicht mitgetheilt, dass hier eine Thierkrankheit in gleicher Art auf den Menschen übertragen wird, wie sie bei den Thieren besteht und zwar durch organisirte Keime.

Ihrer Natur nach sehr ähnlich schliessen sich daher an diese als ansteckende Krankheiten die Zoonosen an. Unter diesem Namen bezeichnet man die von kranken Thieren auf den gesunden Menschen übertragbaren und in diesem die gleiche Erkrankung erzeugenden Affectionen, welchen mitunter wohl auch ein mehr flüchtiges Contagium zu Grunde liegt, wie in einzelnen Formen des Milzbrandes, selbst mitunter im Rotz, gewöhnlich aber ein fixes, wie in dem direct übertragenen Eiter der Rotzkrankheit, des Wurms, in den Flüssigkeiten milzkranker Thiere bei Erzeugung der Pustula maligna, und in dem Mundsecret des wuthkranken Hundes. Gerade aber für den Milzbrandkeim hat D a v a i n e als Hauptelement der Infection einen sehr kleinen Parasiten nachgewiesen, welcher sich auch in der menschlichen Pustula maligna und im menschlichen Milzbrand findet.

Die normal in Thieren gebildeten Säfte, welche auf den Menschen krankmachend, selbst tödtend einwirken können, wie z. B. der Biss der Klapperschlangen, gehören schon eigentlich nicht mehr zu den übertragbaren Krankheiten, sondern zu den durch Gift und durch Vergiftung erzeugten, von welchen besonders die Rede sein wird.

Uebersicht der übertragbaren Krankheiten.

I. Ansteckende, contagiöse Krankheiten.

Acute Exantheme: Masern, Scharlach, Friesel, Pocken. — Alle können ein vom kranken Körper ausgehendes, in gewisser Entfernung wirkendes Miasma erzeugen (organisirte eigene Keime), contagiösmiasmatisch werden. Die Pocken schliessen sich ausserdem an die virulenten Krankheiten an. Entschieden ansteckend sind ferner: Diphtherie, durch flüchtiges und durch fixes Contagium ansteckend. — Keuchhusten, Periparotitis, selbst Friesel — sich mehr den mias-

matischen Krankheiten nähernd. — Exanthematischer Typhus — Rückfallstyphus.

II. Miasmatische Erkrankungen.

Intermittens — reinster Typus mit vornehmlich tellurischer Emanation. — Cholera, Gelbfieber, Pest — alle drei ursprünglich endemisch, unter Umständen contagiös miasmatisch-contagiös, die Pest unter Umständen auch virulent. Ruhr. Abdominaltyphus — beide jedoch nicht selten ansteckend, wahrscheinlich durch eigene sich besonders in den Ausleerungen entwickelnde Micromyceten. — Remittens. Biliöses Fieber. Biliöses Typhoid. Influenza, epidemische Pneumonie. Puerperalfieber (zweifelhaft, ob primitiv miasmatisch).

III. Durch Luftverderbniss in einer Localität erzeugte Krankheiten.

Bösartiger Ikterus. Abdominaltyphus. Verschiedene sonst sporadisch auftretende Erkrankungen.

IV. Durch Luftverderbniss in Folge von Anhäufung vieler Menschen in engem Raume erzeugte Krankheiten, cumulativ-miasmatische Erkrankungen.

A. Durch andauernde Anhäufung gesunder Menschen in relativ zu engem Raume (Kasernen, Pensionate, Gefängnisse etc.):

B. Durch andauernde Anhäufung kranker Menschen in zu engem Raume erzeugte Krankheiten:

Epidemischer Kropf. Meningitis cerebro-spinalis — den miasmatischen Krankheiten sich nähernd:

Puerperalfieber — auch durch Leichengift übertragbar. — Verschiedene Erkrankungen der Säuglinge in Gebäranstalten, in denen Puerperalfieber herrscht, und in Findelhäusern. Hieher gehören ferner: Hospitalbrand oder Wunddiphtherie, Erysipelas, Pyämie, Septicämie. — Besonders in chirurgischen Krankensälen compliciren diese Erkrankungen Verwundungen und Operationen.

V. Durch parasitische Keime ansteckende Krankheiten. (Die kleinsten Pilzchen der bisher erwähnten Krankheiten abgerechnet).

A. Durch pflanzliche Parasiten erzeugte abnorme Zustände: durch Cryptococcus cerevisiae, Oidium albicans, Achorion Schönleini, Trichophyton tonsurans, Mikrosporon Audouini, Mikrosporon furfur. — Leptothrix buccalis und Sarcina ventriculi wirken kaum krankmachend, der Nagelpilz wirkt nur ganz local. — Die beiden ersten oben erwähnten hängen von Gährungsvorgängen ab, die anderen wirken mehr direct und primitiv als krankheitserzeugende Elemente,

B. Durch thierische Parasiten erzeugte abnorme Zustände: Infusorien, Taeniaarten, Bothryocephalus latus, Cysticercus cellulosae, Echinococcus hominis, Distomum hepaticum, D. haematobium und haematophyes, Pentastomum denticulatum, Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar, Oxyuris vermicularis, Trichina spiralis, Strongylus gigas, St. langevaginatus, Filaria medinensis, Ankylostomum

duodenale, ferner Sarcoptes scabiei etc. Die Haarsackmilbe und das Ungeziefer wirken nicht eigentlich krankmachend. Das Gleiche kann übrigens auch von vielen Helminthen gesagt werden.

VI. Durch Virus, durch Virulenz übertragbare Krankheiten.

Syphilis, Urethral- und Vulvo-vaginal-Pyorrhoe (Tripper). Ophthalmo-pyorrhoe, ägyptische Augenentenzündung. Durch Leichengift erzeugte Krankheiten, theils Erkrankung des angesteckten Individuums, theils septische Uebertragung von einem nicht selbst Angesteckten auf ein vorher gesundes Individuum bei Operationen und Geburten.

2. Ueber das Verhältniss der Infection zum Parasitismus.

Es ist bereits oft von jenen kleinsten Organismen, den Micromyceten, Bacterien, die Rede gewesen. Wir haben gesehen, wie der Organismus im Zustande der Gesundheit diesen überall verbreiteten kleinsten organisirten Wesen widersteht, wie solche unschädlich in seinem Innern existiren, besonders auf den mit der Luft mittelbar oder unmittelbar in Berührung stehenden Schleimhäuten. Andererseits ist bereits vielfach von der Verderblichkeit und krankmachenden Eigenschaft dieser kleinsten Pilze die Rede gewesen. Meine Ansichten hat der Leser bereits errathen können. Sie fester zu begründen ist der Zweck der folgenden Auseinandersetzung.

Ich beginne mit dem Ausspruche welcher meinen Standpunkt klar feststellt: Von allen bisherigen Erklärungen der Ursachen der Infection (Contagium, Miasma, etc. und des Processes ihrer Erzeugung ist die durch den Parasitismus die wahrscheinlichste. Kleinste Organismen eigner Art, wohl für jede Infectionskrankheit verschieden, dringen in den menschlichen Körper auf verschiedenen Wegen ein und vermehren sich rasch und sehr bedeutend. Die Säfte des menschlichen Körpers dienen ihnen als Elemente der Ernährung. Auch kann diese durch viele kleine necrotische Heerde gestört werden, welche in ihrer nächsten Umgebung Entzündung hervorrufen. Dadurch entstehen merkliche Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Bluts und der andern Säfte. Anhäufung massenhafter Krankheitskeime kann auch mechanische Kreislaufsstörung durch Thrombosirung von Blut- und Lymphgefässen hervorrufen. Aus der atomistischen Umgruppirung der Körperflüssigkeiten: Spaltung, Umgruppirung, Oxydation, Desoxydation etc. entwickeln sich Producte, welche mehr oder weniger intenses Fieber erzeugen, oder auch mehr einzelne Functionen tief und lebensgefährlich stören können.

Von pyrogenen und functionsstörenden bis zu wahrhaft toxischen Producten scheinen alle Uebergänge zu bestehen. Der kranke Organismus setzt dem Leben und der Mehrung der Parasiten die gehörigen Schranken ihres Fortbestehens. Nicht mehr genügende allgemeine Lebensbedingungen der Parasiten, vielleicht auch Ueberwuchern durch andre dem Körper unschädliche, setzen den Seuchen ein Ziel.

Ich will nun eine Reihe von auf diesem Gebiete bereits eruirten Thatsachen anführen, deren Zahl übrigens in stetigem Zunehmen begriffen ist. Ich habe bereits erwähnt, dass ich im Sommer 1843 in den ersten Stunden der Dysenterie in dem ausgeleerten Darmschleim so ungeheure Mengen von Bacterien gefunden habe, wie nie früher oder später in demselben. Da sie aber auch sonst im Darmschleim vorkommen, habe ich daraus keine Schlüsse gezogen. Im Jahr 1846 und im Anfang von 1847 habe ich im Pariser Kinderspital und in meiner dortigen Privatpraxis bei dem rasch zerstörenden Hospitalbrande der Geschwüre scrophulöser Kinder den ganzen Gewebsdetritus bis in die tiefsten Schichten so vollständig und ausschliesslich aus Bacterien zusammengesetzt gefunden, dass ein Zusammenhang derselben mit dem Zerstörungsprocesse wohl nicht zu leugnen war. Aehnliches beobachtete ich 1847 in Paris an einem Kinde, welchem ich eine Halscyste exstirpirt hatte und dessen heilende Wunde plötzlich einem tief fressenden nur durch Bacterien bedingten Geschwüre Platz machte, um erst später allmählich zur vollständigen Heilung zu gelangen. Noch viel auffallender war mir eine kleine derartige Epidemie, welche ich an Fröschen im Jahr 1851 beobachtet habe. Ich hatte den Thieren das verlängerte Mark durchgeschnitten und hielt sie in möglichst reinen Porzellanschalen, welche mit feuchten Compressen bedeckt waren. Ich wollte an diesen Thieren Wundphänomene und Eiterbildung studiren. Ich sah nun sämmtliche, den Thieren gemachte Wunden sich nach wenigen Tagen mit einem gelbgrauen Detritus bedecken, welcher ganz aus relativ grossen, an dem einem Ende leicht zugespitzten eigenthümlichen Bacterien bestand. Alle Thiere starben nach wenigen Tagen, offenbar durch Infection bei relativ kleinen Wunden. — Ganz anders beweisend aber waren meine späteren Untersuchungen der Jahre 1856 bis 1858 [1]) über die damals herrschende Krankheit des Insekts der Seide. Hier fand ich als Hauptgrund der für die Seidenindustrie damals so verderblichen Krankheit, von den Eiern bis zum vollständigen Schmetterling alle Gewebe des Körpers von kleinen, einzel-

1) Lebert: Ueber die gegenwärtig herrschende Krankheit des Insekts der Seide. Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Beförderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg. Berlin 1858.

ligen Pilzen durchsetzt, welche ich wegen ihrer den ganzen Organismus durchdringenden Eigenschaft Panhistophyton nannte. Hier war also zuerst eine Krankheit festgestellt, in welcher ein Pilz nicht blos sich über den ganzen Organismus verbreitete, durch Ansteckung immer wieder neue Opfer forderte, sondern auch durch Erblichkeit bis in die Eikeime vordrang und somit immer wieder die nachfolgenden Generationen verdarb. Ich wies ebenfalls damals nach, dass das in hinreichender Menge gesammelte Blut gesunder und kranker Raupen bei letzteren eine Reihe sehr merkwürdiger Veränderungen darbot. Ich zeigte die Vermehrung und Fortpflanzung der Pilzchen durch Theilung, welche für diesen Pilz auch noch heute der alleinige bekannte Modus der Vermehrung ist, und beschrieb die zahlreichen makroskopischen, nur aus den kleinen Pilzen bestehenden Geschwülste der Spinndrüsen, über welche die meine Abhandlung begleitenden Abbildungen keinen Zweifel lassen konnten.

Ich hatte auch schon früher in Paris bei Rayer und Davaine die Gegenwart der Bacterien im Blute milzkranker Thiere gesehen. In seinen späteren Arbeiten wies Davaine nach, dass diese kleinen Organismen, welche er Bacteridien nennt, sich nicht blos im Blute milzkranker Thiere, sondern auch bei dem auf den Menschen übertragenen Milzbrande, in der Pustula maligna finden. Die feinen zum Theil gebogenen Stäbchen schwinden mit der Fäulniss des Blutes, um andern Bacterien Platz zu machen. Durch Impfung des Bacteridien haltigen Blutes wird der Milzbrand übertragen und entwickeln sich dann wieder Milliarden dieser kleinen Parasiten im Blute des geimpften Thieres. Ebenso hat Davaine durch Impfen der Flüssigkeit der Pustula maligna des Menschen den Milzbrand bei Thieren hervorgerufen. Er wies ferner nach, dass durch Fliegen der Milzbrand von Thieren auf Thiere und Menschen übertragen werden kann und es gelang ihm sogar die Impfung bei Thieren mit dem Blute des Saugrüssels von Fliegen, welche das Blut milzkranker Thiere eingesogen hatten. In diesem Sinne ist auch alles auf die von Livingston beschriebene afrikanische Giftfliege Bezügliche zu deuten, deren Stich derselbe als Ursache des Milzbrandes ansah. Nach Bollinger soll der Milzbrand durch Sauerstoffentziehung, wegen der grossen Affinität der Milzbrandbacterien zu demselben tödten. In der That stimmen klinische und anatomische Charaktere des Milzbrandes mit dieser Auffassung überein.

Die in neuester Zeit mehrfach und auch von mir in der Klinik beobachtete Mycosis intestinalis wird von den meisten Beobachtern zum Milzbrand des Menschen gerechnet. Nach typhoidem Fieber findet man nämlich reichliche Bacterien im Blute und den umschriebenen Heerden in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals, so wie in dem submucösen Bindegewebe. Sehr schön hat in

meiner Klinik C. Weigert durch Hemotoxylinfärbung die Bacterienheerde des Darms nachgewiesen. Jedoch sind weitere Beobachtungen nöthig, um den Zusammenhang dieser eigenthümlichen Krankheit mit dem Milzbrande sicher festzustellen.

Bei der Diphtherie, besonders der Rachendiphtheritis war es schwer, die Pilznatur festzustellen, da ja die der Luft zugänglichen Theile so leicht aus der Luft alle möglichen Pilzkeime erhalten. Von grosser Wichtigkeit war daher der Oertel'sche Nachweis, dass auch in die von der Luft abgeschlossenen inneren Organe, sobald in ihnen anatomische Folgezustände der Diphtheritis auftreten, constant die Bacterien, als Heerderreger der Krankheit angetroffen wurden. Eine Reihe tüchtiger Beobachter, wie Hueter, Letzerich, Buhl, Trendelenburg u. A. haben dieselben Resultate gleichzeitig oder später erhalten. Kugel- und Stabmyceten kommen in diesen Localheerden vor. Durch Impfen lässt sich, unter massenhafter Mehrung der Keime, die Krankheit sicher auf Thiere übertragen und von diesen wieder auf andere vorher ganz gesunde Thiere.

Die Diphtheritis hat bekanntlich mehr als einen Berührungspunkt mit Septicaemie, mit Pyaemie und im Puerperalfieber ist sie einer der Hauptfactoren. Das Microsporon septicum von Klebs scheint bei der Septicaemie eine Hauptrolle zu spielen. Ganz ähnliche Parasiten bedingen in der Pyaemie die Wundalterationen und durch Eindringen in die Blutgefässe und Fortgeschwemmtwerden mannigfache secundäre Abscesse, deren längere Zeit exclusive Erklärung durch Embolie mir stets grosse Zweifel erregt hat. Freilich kann auch ein Lymph- oder Venenthrombus der Träger jener Micromyceten werden und so durch Embolie das örtliche Zustandekommen entfernter Krankheitsheerde sehr begünstigen.

Das Puerperalfieber zeigt in seiner grossen Mannigfaltigkeit, in seinem so häufigen Gemisch von Diphtherie, Septicaemie, Pyaemie, Embolie, Thrombose, einfach entzündlicher Verhärtung, örtlicher oder vielfacher Eiterung, Phlebitis etc. ebenfalls nach den neueren Untersuchungen diese kleinsten Parasiten über alle möglichen Organe verbreitet. Schon Rindfleisch hatte in seinem Handbuch der pathologischen Gewebslehre 1871 die Gegenwart von Bacterien in puerperalen Abcessen nachgewiesen. In der Puerperalfieberepidemie, welche 1872 in Breslau geherrscht hat, hat Waldeyer nicht nur die Gegenwart zahlreicher Bacterien auf der Innenfläche der kranken Gebärmutter, sondern auch im Eiter und den Thromben der Lymphgefässe des Uterus und seiner Annexe, so wie in dem serös eitrigen Exsudat des Peritoneum, der Pleura und Pericardium nachgewiesen. Ganz ähnliche Erfahrungen haben Eberth, Hirschfeld, Reklinghausen u. A. bekannt gemacht.

Ebenso wurde von einer ganzen Reihe von Beobachtern nach-

gewiesen, dass die kleinen Abcesschen und sonstigen Heerde der Nieren oft Folge von Bacterienentwicklung sind, so dass die Nephritis septica als ein neues Glied in die Reihen der verschiedenen Nierenentzündungen eintritt.

Für die Pocken wissen wir jetzt, dass sie in allen Formen und Stadien eine Pilzkrankheit sind. Ein an der Grenze der optischen Beobachtungen stehendes Kügelchen, Microsphaera vaccinae, Cohn, ist der constante Grund der Wirksamkeit und der Schutzkraft der Impflymphe. C. Weigert u. A. haben nachgewiesen, dass enorme Mengen dieser kleinsten Pilze sich constant am Grunde und in der Umgebung der Pockenpusteln, in Blut und Lymphgefässen, sowie in den Interstitien des Bindegewebes, der Epithelien etc. finden. C. Weigert hat sogar gezeigt, dass die lymphoiden Knötchen innerer Organe, welche bei Pocken nicht selten sind, ganz aus jenen Micromyceten bestehen.

Für das Verständniss des Rückfallstyphus ist es von grösster Wichtigkeit, dass Obermeier die Constanz und Massenhaftigkeit das Spirochaete im Blute während des Anfalls und Rückfalls, also während der Fieberdauer nachgewiesen hat. Man kann sich die Frage stellen, ob nicht Anfall und Rückfall durch die massenhafte Vermehrung jener Parasiten entstehen, der Abfall aber und die endliche Heilung dadurch bedingt sind, dass in dem nun kranken, fiebernden, überheitzten Blute die Spirochaeten schlecht gedeihen und zuletzt ganz absterben.

Dass es mir noch immer nicht gelungen ist, trotz vieler Versuche, den Pilz der Impfpocken und den des Rückfallstyphus durch Züchtung zu vermehren, beweist, dass wir bis jetzt die Bedingungen nicht nachzuahmen im Stande sind, unter welchen sie sich im Organismus rasch vermehren, und dass dazu weder die constant in einem Apparat erhaltene Körperwärme, noch die verschiedensten, sonst der Bacterienzüchtung nützlichen Flüssigkeiten hinreichen, dass es sich also um Gebilde handelt, welche im lebenden Organismus allein die Bedingungen reicher Entwicklung finden. Hierfür spricht auch noch die Thatsache, dass, wenn es mir bis zum heutigen Tage nicht gelungen ist, diese niederen Pilze im Blute des Abdominal- und Flecktyphus, selbst mit den stärksten und besten Immersionslinsen zu finden, doch bereits vor 7 Jahren Coze und Feltz und in neuester Zeit wieder Davaine und Andere bei Thieren durch Uebertragen von Typhusblut eine infectiöse und tödtliche Krankheit hervorzurufen im Stande waren, in welcher das Blut und die verschiedenen Organe Bacterien in grosser Menge enthielten, eine Wirkung, die schon durch äusserst kleine Mengen des übertragenen Blutes erzielt wurde. Freilich lassen diese letzteren Thatsachen auch mögliche andere Deutungen zu. In Bezug auf die Cholera hat man immer

noch nicht den Nachweiss der parasitischen Natur geliefert. Klob fand auf der Darmschleimhaut Zoogloea ähnliche Gallertmassen, welche massenhaft Bacterien enthielten. Ich habe diese schon 1849 in Paris gesehen, aber es bleibt eben immer der Zweifel, ob es sich um etwas Eigenthümliches handelt oder nicht. Die angebliche Züchtung höherer Pilzformen aus dem Inhalt des Choleradarms hat sich nicht bestätigt.

Sehr verdienstvoll ist die Beobachtung Traube's, dass durch den Catheter nicht selten Bacterien der Fäulniss in die Blase eingeführt werden, sich dort vermehren und durch Weiterverbreitung eitrigen Katarrh der Blase, der Harnleiter, des Nierenbeckens, ja Nierenabscesse hervorrufen.

Wie nützlich diese Kenntniss sein kann, beweist ein Fall, welchen ich 1874 mit mehreren Collegen in Breslau beobachtet habe. Ein Kranker, welcher täglich wegen Blasenlähmung katheterisirt werden musste, bekam plötzlich Schittelfröste und der vorher helle Urin wurde trüb. Die mikroskopische Untersuchung zeigte mir als Grund eine massenhafte Entwicklung kleinster kugeliger Myceten. Ich liess deshalb sofort Einspritzungen mit 2 procentiger Carbolsäurelösung in die Blase machen, einen neuen Katheter anschaffen und diesen constant in 2 procentiger Carbolsäurelösung aufbewahren, nachdem er jedesmal nach der Application gereinigt worden war. Rasch schwanden alle schlimmen Zufälle und schon nach wenigen Tagen war keine Spur von Parasiten im Urin vorhanden. So gehen Wissenschaft und Praxis Hand in Hand.

Es wäre mir leicht diese Beispiele noch zu vervielfältigen; die angeführten reichen aber gewiss schon hin, um zu beweisen, dass der Parasitismus bei der Infection eine äusserst wichtige Rolle spielt, anderseits stösst die rein chemische Erklärung der Infection auf grosse Schwierigkeiten.

Die Toxicologie lehrt uns überdies, dass es kein einziges weder organisches noch unorganisches Gift gibt, welches, unwägbar, absolut unnachweisbar, ganze Bevölkerungen oft rasch befällt und decimirt, und am allerwenigstens spricht in der ganzen Toxicologie eine einzige Thatsache dafür, dass von dem ursprünglich Vergifteten aus das Gift wieder, ohne irgend welche Nachweisbarkeit, selbst sogar ohne directe Berührung, in einem andern Menschen wiederum seine volle Wirkung entfaltet und so vergiftend übertragen werden kann. Freilich gibt es fermentoide Gifte, welche, wie das der Hundswuth, in kleiner Menge sehr intense Wirkungen enthalten und durch Impfbarkeit in gesunden Thieren die gleiche Krankheit erzeugen können. Anderseits aber fehlen genaue Untersuchungen über das Gift der Zoonosen und ist gerade für den Milzbrand die Wichtigkeit der Pilzelemente nachgewiesen. Auch hat Rindfleisch in den Abscessen

des Rotzes sehr zahlreiche Bacterien gefunden. Die Zukunft muss entscheiden, ob es fermentoide Infectionsgifte ohne kleine Pilze gibt oder nicht. Gifte im gewöhnlichen Sinne aber können krank machen, ja tödten, aber nicht anstecken. Anderseits stimmt die ganze Naturgeschichte der infectiösen Krankheiten, der Infectionswirkung, der Ansteckung etc. mit der Naturgeschichte jener niedrigsten pflanzlichen Organismen überein. Immerhin ist man noch nicht berechtigt, eine absolute und exclusive parasitische Infectionstheorie aufzustellen.

Bevor ich weiter gehe, möchte ich mir eine etymologische Bemerkung erlauben: Nägeli hat diese kleinsten Pflänzchen Schizomyceten genannt, weil sie durch Spaltung sich fortpflanzen. Die Spaltung findet man in der That und zwar als Quertheilung bei den Stabbacterien, den Spirillen und habe ich sie sehr schön bei meinem ovoiden Panhistophyton des Seideninsekts gesehen. Dagegen ist die Mikrococcustheilung, wie man sie bei der Mikrosphäre der Pockenlymphe beobachtet, mehr eine bisquitförmige Einschnürung mit endlicher Trennung, zuweilen bei nebeneinander liegenden, zu vier gruppirten Kügelchen, eine sarcinaähnliche, aber immerhin kann man die Vermehrung der Micrococcen nur als Theilung und nicht als Spaltung bezeichnen. Nägeli hat auch die Schizomyceten von den Pilzen getrennt; indessen nähert sie der gänzliche Mangel an Chlorophyll und ihre sonstige Entwicklung doch viel mehr den einzelligen Pilzen als den Algen. Da es sich nun hier um die allerniedrigsten Pilzformen handelt und diese sich gerade durch ihre minimale, an der äussersten Grenze der optischen Beobachtungsfähigkeit stehende Kleinheit auszeichnen und die besten Mykologen sie nicht für fähig halten, durch Züchtung zu höher organisirten Pilzen zu werden, fasse ich die Gruppe der Kugel-, Stab- und Spiral-Pilzchen (es scheint mir unrationell von Kugel-Bacterien zu sprechen) unter dem Namen der Micromyceten zusammen. Meinen früheren Namen der Protomyceten habe ich aufgeben müssen, da de Barry schon ein Genus Protomyces aufgestellt hat.

Sind unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete auch noch sehr lückenhaft, so wird mir doch jeder mit den neuesten Forschungen Vertraute zugeben, dass für eine ganze Reihe von Krankheiten zwischen Micromycetenentwicklung im menschlichen Organismus und Infectionskrankheiten ein tiefer und inniger Zusammenhang besteht, und dass es auch hier wahrscheinlich so kommen wird, wie in dem tausendjährigem Streite über die Generatio spontanea, dass die Thatsachen gegen dieselbe und dem entsprechend auch die Micromyceten-Theorie immer mehr Eroberungen auf dem Gebiete der Forschung machen werden, um die entgegengesetzte Anschauung immer vollständiger in das Gebiet der Gene-

ratio incognita, wie ich schon längst die spontanea bezeichnet habe, zurückzudrängen. So werden möglicherweise die Thatsachen der Keimerzeugung der Infectionskrankheiten immer mehr die Hypothese ihrer Urzeugung verdrängen.

Wir können uns im Allgemeinen heute noch nicht einen klaren Begriff davon machen, wie das infectiöse, wahrscheinlich parasitische Element der Infectionskrankheiten in den Organismus eindringt. Die constante Integrität der Athmungsorgane und das constante Befallensein der Milz sprechen freilich bei Intermittens dafür, dass, gleichviel ob eingeathmet oder durch Flüssigkeit ingerirt, der Ausgangspunkt der Erkrankung in den Verdauungsorganen liegt, ohne daraus jedoch weitgehende Schlüsse ziehen zu können, da die Milz von sehr verschiedenen Seiten her inficirt werden kann.

Aehnlich scheinen die Verhältnisse in dieser Beziehung bei den Typhen zu liegen, bei denen ebenfalls die Milz zu den am häufigsten afficirten Organen gehört. Gerade die Typhen, wie wir Aehnliches später bei den Exanthemen für die Pocken kennen lernen werden, zeichnen sich aber durch die Mannigfaltigkeit der Infectionswirkung und Uebertragung aus. Beim Rückfallstyphus haben wir nun in den zur Spirochaete gehörigen Pilzchen ein directes, höchst wahrscheinlich pathogenetisches Element. Bei diesem wie bei dem exanthematischen Typhus beobachten wir eine grosse Ansteckungsfähigkeit und zwar nicht durch die Excrete, welche weder sonstige Eigenthümlichkeiten bieten, noch frisch untersucht, Pilzchen enthalten, sondern durch directen oder indirecten Contact, wie Zusammenschlafen in einem Bette, selbst Schlafen in einem Zimmer, in welchen ein derartiger Kranker vorher gelegen hat. Die Uebertragbarkeit findet auch durch sonstige Berührung statt, wie bei Aerzten und Wärtern, ja selbst ohne Contact und durch blosse Nachbarschaft, wie in nahen Krankenbetten des gleichen Saals. Es ist also hier wahrscheinlich, dass Luft, Kleidungsstücke, Bettzeug, Wandbekleidung, Trinkwasser und Nahrungsmittel den Krankheitskeimen als Haftpunkte dienen und so die Uebertragung vermitteln können. Da nun diese niedrigsten organischen Wesen lange in einem minimalen Leben zu verharren im Stande sind, begreift man, dass Kleidungsstücke, Lumpen, mit einem Worte die verschiedensten Gegenstände die an ihnen haftenden Krankheitskeime der Zeit und dem Raume nach in grössere Entfernungen verschleppen können, so dass unerwartet an Orten eine Epidemie ausbrechen kann, welche von weit her kommend und nach längerer Ruhe der inficirenden Gegenstände in ihrer Entstehung ganz räthselhaft scheint und nicht anders als auf die angegebene Art erklärt werden kann.

Findet nun die Ansteckung von Individuum zu Individuum statt, so begreift man, dass, je dichter angehäuft diese zusammenleben, wie

in den Wohnungen ärmster Leute, in Logirhäusern, in Gefängnissen etc., dann auch die Ansteckung eine desto raschere und ausgedehntere sein wird. Aber selbst bei dieser Ansteckung, welche wir in gleicher Art bei den Pocken, den Masern, dem Scharlach finden, ist wohl die Luft nur ein Träger, und selbst unter diesen Umständen kann man sich die Frage stellen, ob nicht auch die Keime, nur kurze Zeit in der Luft verweilend, in Flüssigkeiten gelangen, und mit diesen von einem Organismus in den andern eindringen. Jedenfalls scheinen die Luft so wie unbelebte, mehr trockene Gegenstände dem Leben der Micromyceten nur ein kurzes Uebergangsstadium in einem, dem minimalen sich nähernden Leben zu bieten, um dann wieder, in die Flüssigkeiten des Organismus gelangt, ihre volle Lebenskraft und ihre unglaubliche Vermehrungsfähigkeit zu entfalten; dennoch aber müssen unsere pathologenen Micromyceten durch die Luft sehr wohl übertragbar sein und somit stark ansteckend wirken können. Dass auch das Wasser vor Allem im Boden und durch diesen mittelbar und durch Uebertragung in das Trinkwasser der Sitz und die Brutstätte dieser Krankheitskeime werden kann, geht aus dem allgemeinen Gesetze hervor, dass diese niedrigsten Pilze nur da reichlich gedeihen und sich sehr vervielfältigen, wo sie entweder ihre Nahrung direct in Flüssigkeiten finden, oder in thierischen und pflanzlichen Geweben, welche von Flüssigkeit durchtränkt sind. Die Verschiedenheit der Ansteckung, welche die frühere Trennung in flüchtige und fixe Contagien im Miasma und Contagium hervorrief, ist daher oft nur eine äusserliche, den Erscheinungen aber nicht dem inneren Wesen der Uebertragung bei Infectionskrankheiten entsprechende. So sehen wir z. B. bei den Pocken ebensowohl die Uebertragung durch Berührung und Impfung wie die mittelbare, entfernte, mehr verflüchtigte. Umgekehrt finden wir aber auch, dass diejenigen Krankheiten, welche, wie Abdominaltypus, Dysenterie und Cholera, sich durch die Keime mittheilen können, welche aus ihren Excreten, namentlich denen des Darms herstammen, auch wiederum durch die Luft fortgerissen, ebenso gut wie durch Grund- oder Trinkwasser oder auf anderem Wege die Krankheit erzeugen können. Die Luft muss also in nicht geringem Maasse als Träger der Infection dienen können. Ungenügende Einführung und ungünstige Entwicklungsbedingungen für diese Krankheitskeime in einem Organismus sind wohl überhaupt die Ursache des so häufigen Abortivwerdens der Infection.

Dass sogar, wie alle Thiere und Pflanzen, von den höchsten bis zu den niedrigsten, auch die Micromyceten der Seuchekrankheiten an bestimmte Vegetationscentra gebunden sind, zeigt uns in ganz analoger Weise, wie für die Helminthen, die geographische Verbreitung der Infectionskrankheiten. So wie z. B. die Trichinen in ein-

zelnen Gegenden Mitteldeutschlands, der Bothryocephalus in der Westschweiz besonders häufig vorkommen, so finden wir die Brutstätte der Cholera in Ostindien, die des gelben Fiebers in dem Theil des atlantischen Oceans, welcher den mexikanischen Meerbusen und die Antillen bespült. So war die Pest eine ursprünglich orientalische Krankheit und das Nildelta verbreitete ihre verderblichen Keime in weite Entfernungen, wie das des Ganges und des Bramaputra die der Cholera. So sehen wir für exanthematischen und Rückfallstyphus bestimmte Centra, wie Irland, Galizien, Oberschlesien, einzelne Provinzen Oberitaliens, so für den Schweissfriesel eine wahre Endemie in wenigen Provinzen Frankreichs, Deutschlands und Italiens.

Abdominaltyphus und Cholera sind insofern für die micromycetische Theorie der Infection von grossem Interesse, als wir hier oft zu constatiren Gelegenheit haben, dass ein einziger Kranker, dessen flüssige Excremente von einer Abtrittsgrube in den Boden und eventuell auch von diesem in das Trinkwasser gelangen, alle Diejenigen inficirt, welche mit diesen so ausgesäeten und gewucherten Keimen in Berührung kommen. Wie sehr das Trinkwasser hier von Einfluss ist, beweist die Thatsache, dass diejenigen Städte Schlesiens und Posens eine gewisse Immunität gegen die Cholera besitzen, wie dies noch neuerdings Förster trefflich nachgewiesen hat, in welchen eine von excrementitieller Infiltration abgesperrte Wasserleitung besteht. — Je mehr sich nun solche Keime in dem Wasser des Bodens, im Grundwasser entwickeln können, desto prädisponirter ist eine Lokalität oder eine Gegend für infectiös ansteckende Krankheiten, und findet sich nicht selten eine Hilfsursache darin, dass das Trinkwasser nicht vollkommen von Bodenfiltration isolirt ist. Pettenkofer hat daher ganz Recht, wenn er auf das Grundwasser und die Bodenbeschaffenheit grossen Werth legt. Das Trinkwasser aber ist ein wichtiger und die Luftemanation ein nicht zu unterschätzender, wenn auch weniger allgemein bedeutungsvoller Träger der Ansteckung. Die Trinkwassertheorie scheint mir in der Luft zu schweben ohne Heranziehung der Grundwassertheorie, während diese durch jene eine erhöhte pathogenetische Bedeutung gewinnt. Dass es aber nicht blos Grundwasser, Trinkwasser und ihre, wenn auch noch so geringe Verbindung mit Abzugsquellen excrementieller Stoffe allein sind, welche Infection und Antseckung bedingen, geht schon daraus hervor, dass in vielen alten Städten, wie z. B. Breslau, in den alten Häusern eine nicht geringe Zahl von Brunnen in bestem freundnachbarlichsten Verhältniss und gegenseitigen Austausch mit den Abtritten stehen, dass aber doch nur zu Zeiten und in relativ geringem Umfange in Verhältniss zu der Häufigkeit der Einwirkung Typhus und Cholera in grösserem Umfange in denselben auftreten. Putride Stoffe im Trinkwasser können an und für sich

Gastrointestinal-Beschwerden hervorrufen, sind aber allein noch nicht im Stande, Typhus oder Cholera zu erzeugen. Kommen nun aber Typhus- oder Cholerakeime in diese für ihre Entwicklung und Verbreitung so überaus günstigen Flüssigkeiten, so können sie rasch und in immer ausgedehnterem Maasse ihre verderbliche Wirkung entfalten und, mit der Verbreitung durch die Luft, durch fixe Gegenstände etc. combinirt, die Krankheitsentwickelung begünstigen. Zeigen sich zum Beispiel in einer Kaserne auf einmal Typhusanfälle in grösserer Zahl und findet man als Ursache das nicht hinreichende Isolirtsein des Trinkwassers von excrementitiellen Infiltrationen, so ist gewöhnlich dieser Sachbestand kein neuer: er hat erst mit dem Momente seine schädliche Wirkung geübt, in welchem die Stuhlausleerungen eines ersten Typhuskranken in den Abort und durch diesen in das Trinkwasser gelangt sind. So lange man diese Thatsache nicht kannte und die meisten Aerzte deuten sie noch heute nicht richtig, musste der lange und sterile Streit fortbestehen, ob Abdominaltyphus ansteckend ist oder nicht, und begegnen wir oft in der Geschichte der Wissenschaft den gleichen Discussionen über Gelbfieber und Pest. Ich muss mich jedoch hier gleich vor der Uebertreibung verwahren, dass Abdominaltyphus nur durch Trinkwasser ansteckt. Luft, Effecten können ebenso gut Träger der Ansteckung sein, wirken jedoch weniger intens und weniger häufig ansteckend als bei Fleck- und Rückfallstyphus. Wahrscheinlich gibt es auch hier noch manchen unbekannten Weg der Verbreitung. Kein einziger aber hat absoluten Werth.

Die exanthematischen Infectionskrankheiten sind in ihrem Verlaufe ganz besonders belehrend. Vom Momente der Ansteckung bis zu dem der Prodrome besteht ein sogenanntes Incubationsstadium, (Stadium incubationis), welches zwischen 1—2 Wochen und mehr schwanken kann. — In diesem sind die Keime in den Organismus gelangt, sie sind unschädlich geblieben, so lange sie in geringer Menge bestanden haben. Allmählig haben sie sich aber in so bedeutender Menge vermehrt, dass sie zu dieser Vermehrung und zu ihrer Ernährung der Flüssigkeiten des Körpers und seiner Bestandtheile bedürfend, auf diese krankmachend gewirkt haben. Die Prodrome (Stadium prodromorum), deuten nun nicht auf die Eingangsperiode der Krankheitskeime, sondern auf die ersten Wirkungen und Stätten ihrer Massenentwicklung, welche je nach der Verschiedenheit der Krankheiten und ihrer Keime verschiedene Lokalisationen bieten, so die Respirationsschleimhaut bei Masern, die Digestionsschleimhaut bei Scharlach und Pocken. Erst später dringen sie an die Oberfläche des Körpers und bedingen hier die eigenthümliche exanthematische Reizung (Stadium eruptionis). Dass nun die verschiedenen Pilzarten, welche den einzelnen Infectionskrankheiten zu

Grunde liegen, Lieblingsstätten ihrer Hauptentwicklung zeigen, wie die äussere Haut bei Exanthemen, die respiratorische Schleimhaut bei Grippe und Keuchhusten, die digestive bei Abdominaltyphus und Cholera, stimmt mit der sonstigen Naturgeschichte der Thiere und Pflanzen und besonders der parasitischen ganz überein. So lebt die Trichine besonders in den Muskeln und der Bandwurm im Darmkanal, während seine Finnen in den parenchymatösen Organen ihr unheilvolles Wesen treiben.

Alle diese Beobachtungen führen uns zu der nothwendigen, logischen Consequenz, dass jedem einzelnen, als Krankheit bestimmt abgegrenzten Infectionsprocesse auch ein specifischer Keim, ein nur ihm zukommender Micromycet zu Grunde liegt. Vom pathologischen Standpunkte aus wäre es absurd, anzunehmen, dass der gleiche Pilz Masern, Scharlach, Pocken, Typhus und Cholera unter verschiedenen äusseren Lebensbedingungen erzeugen könne. Dagegen sprechen auch schon die früher erwähnten, verschiedenen geographischen Centra einzelner Seuchen. Freilich stösst man aber hier auf eine grosse optische Schwierigkeit. Bei der jetzigen, sehr vorgeschrittenen Vervollkommnung unsrer Mikroskope lassen selbst die besten, wie die Immersionslinse No. 15 von Hartnack, specifische Unterschiede zwischen in ihren Wirkungen constant sehr verschiedenen Micromyceten oft nicht erkennen. Wir können zwar nicht nur die kugeligen, die stabförmigen, die spiralen, sondern auch in jeder dieser Gruppen noch leicht zu unterscheidende Arten feststellen, wie dies Ferdinand Cohn in seinen vortreffichen Untersuchungen über Bacterien [1]) nach vielen eigenen Forschungen und dem vorgerückten Stande unseres Wissens entsprechend, durch charakteristische Abbildungen erläutert, festgestellt hat. Indessen kommt auch er nicht über die Schwierigkeiten hinaus, rein physiologische, optisch nicht zu unterscheidende Species nach ihren Wirkungen zu unterscheiden, eine Bemerkung, welche schon Pasteur über die Nichtunterscheidbarkeit zwischen dem Milch- und Essigsäure-Ferment, sowie zwischen dem der ammoniakalischen Harngährung und der schleimigen Weingährung macht. Das Gleiche bestätigten Schroeter und Cohn für die Pigment-Bacterien, unter denen man mikroskopisch nicht die unterscheiden kann, welche rothe, gelbe, blaue, orangefarbene und andere Pigmente erzeugen. Und doch erzeugt jede Art constant und ausschliesslich nur die ihm zukommende chemische Umsetzung oder die ihm eigene Farbstoffbildung, ganz wie wir bei den pathogenetischen Micromyceten zu allen Zeiten und in allen Ländern ihre Wirkung auf die Erzeugung der einzelnen Infectionskrankheiten für jede einzelne stets identisch, für zwei verschiedene stets

---

1) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Zweites Heft. Breslau 1872.

verschieden finden. Cohn fügt pag. 185. die geistvolle Hypothese hinzu, dass hier ähnliche Vorgänge und Unterschiede statthaben können, wie bei den in ihren Producten constant verschiedenen Culturrassen der Pflanzen, wie zwischen dem Mandelbaum, welcher die gifthaltigen bitteren und dem, welcher die süssen Mandeln erzeugt. So wie bei den Micromyceten nur die Fortpflanzung durch Theilung und nicht auf geschlechtlichem Wege stattfindet, so pflanzen sich auch die Culturvarietäten in der Regel nicht durch Saamen, wohl aber auf ungeschlechtlichem Wege fort. In Bezug auf die vegetabilischen Infectionskeime möchte ich dieser Ansicht aber nicht beitreten. Die aus Ostindien stammende Cholera, die orientalische Pest, das von den Küsten des mexikanischen Meerbusens ausgehende Gelbfieber haben in den grössten Entfernungen ebenso bestimmt und fest ihren Urtypus beibehalten, wie in ihrem Mutterlande. Die Pocken sind in Südamerika die gleiche Krankheit wie im Norden Russlands, der Scharlach in Mexiko wie in den skandinavischen Ländern. Krankheitsübergänge und Krankheitsmischlinge der Infection werden, wiewohl der Schein hier leicht täuschen kann, in Wirklichkeit nicht beobachtet. Wie in London so sehen wir auch in Breslau exanthematischen und Abdominal-Typhus nicht selten, und nie habe ich in 15 Jahren eine einzige klinisch und anatomisch constatirte Zwischenform beobachtet. Das Gleiche gilt von dem sonst so nahe verwandten Fleck- und Rückfallstyphus. Von hoher Wichtigkeit ist auch noch die Thatsache, dass, wer einmal eine Infeetionskrankheit durchgemacht hat, für das ganze Leben oder wenigstens für einen längeren Zeitraum vor der gleichen Krankheit, wenn sie auch um ihn herum stark herrscht, geschützt bleibt, dass aber keine dieser Krankheiten vor einer der anderen schützt, so Abdominaltyphus nicht vor Flecktyphus, ja zwischen Rückfallstyphus und Flecktyphus scheint sogar das Verhältniss stattzufinden, dass das Durchmachen des einen geradezu zu dem andern prädisponirt. Wie kann unter solchen Umständen von blossen Culturvarietäten die Rede sein? Ich ziehe es weitaus vor, das absolut Ungelöste der Speciesfrage unter den inficirenden Myceten zu betonen, als eine ungenügende wenn auch geistvolle Erklärung anzunehmen.

Ebenso wenig kann man aus der optischen Beschaffenheit der Myceten allein auf ihre Wirkung schliessen. Es ist ganz richtig, dass bei der Diphtheritis, bei den Impfblattern, bei den Pocken, bei der Septicämie und Pyämie, bei der Mycosis intestinalis, in den Lymphthromben puerperaler Infectionskrankheiten die Kugelform der Micromyceten vorherrscht, aber nicht nur hat schon Davaine für den Milzbrand die Constanz der dünnen Stabbacterien (Bacteridien) nachgewiesen, sondern beweisen auch die Spirochäte — ähnlichen

Obermeier'schen Recurrensfäden, dass spiralige Micromyceten sich ebensogut an der Infection betheiligen können, wie kugelige und stabförmige, oder auch ovoide, wie in meinem Panhistophyton der Seidenraupenkrankheit. Vielleicht wird man sogar später in der Speciestrennung, sobald ein Eintheilungsprincip gefunden sein wird, viel weiter gehen müssen, als es gegenwärtig scheint. Cohn erklärt den von ihm so schön beschriebenen Impfblatternpilz für identisch mit dem von meinem früheren Assistenten Carl Weigert nach sehr überzeugenden Präparaten beschriebenen der eigentlichen Pocken. Die optische Identität Beider gebe ich zu, sowie auch die mit den von mir in der Flüssigkeit frischer Blatternpusteln gesehenen Mikrococcen. Nun aber komme ich auf eine pathologische Schwierigkeit in Bezug auf die Identitätsfrage. Impfen wir mit der Flüssigkeit der Schutzblattern den Pilz dieser, die Microsphaera Vaccinae Cohn, so bekommen wir immer nur an den Impfstellen Pusteln, in sehr seltenen Fällen einen etwas ausgedehnteren, aber nie bedeutenden Ausschlag. Ganz anders hat es sich mit den Ergebnissen der Inoculation der wirklichen Menschenblattern verhalten, über welche wir aus dem vorigen Jahrhundert die genauesten Details besitzen. Impft man die Flüssigkeit der Pusteln einer milden Variolaform, so entwickelt sich über den ganzen Körper eine meist auch mild verlaufende, ächte Variola. Die Wirkung des Micromyceten der Variola ist also doch noch eine ganz andere, als die desjenigen der Vaccine, wiewohl sonst die erstere vor der letzteren schützt. Ist nun bei so verschiedener Wirkung eine absolute Identität der beiderseitigen Micromyceten wahrscheinlich oder nicht? Ich möchte mich der letzteren Anschauung zuneigen, wiewohl ich sonst als Naturforscher jeder nicht nothwendigen Speciesmacherei durchaus Feind bin.

In seiner wirklich bahnbrechenden Arbeit über die Bacterien spricht Ferdinand Cohn sich über den Unterschied zwischen Fäulniss- und Krankheit erzeugenden Bacterien, zwischen saprogenen und pathogenen aus. Fasst man das ganze grosse Gebiet der Bacterien zusammen, so mag eine solche Unterscheidung gerechtfertigt scheinen, die Pathologie kann sie aber nicht als durchführbar annehmen. Die von Klebs so sehr geförderte Lehre von der Septicopyämie als micromycetische Krankheit zeigt schon die Unstatthaftkeit dieser principiellen Trennung. Haben wir denn nicht eine saprogene Wirkung, wenn Septicämie durch eine jauchende Wunde, die durch die nach dem Brustschnitt jauchende Granulationsfläche der Pleura entsteht? Was wird hier aus dem Unterschiede zwischen saprogener und pathogener Wirkung? Man kann höchstens sagen, dass manche Bacterienarten dem Menschen unschädlich, andere schädlich sind; aber auch gegen diese reagirt der Körper oft mit Erfolg.

Wie sehr wir in allen diesen Fragen nur die auf der Oberfläche sichtbaren Wirkungen, wie wenig wir aber die in der Tiefe arbeitenden Ursachen der Infectionsprocesse kennen, beweist auch unsere Rathlosigkeit, wenn wir die Frage von der Eingangspforte des Infectionskeims beantworten sollen. Dass das Wasser hauptsächlich und die Luft in zweiter Linie, in dritter Linie auch das Haften der Keime an belebten oder unbelebten Gegenständen die Uebertragung des Infectionsstoffes vermitteln, ist ein logisches Postulat, aber auch hier fehlt es schon sehr an genügenden, streng und direct beweisenden Thatsachen. Noch schwieriger aber ist die Frage zu beantworten: auf welche Art dringen diese pathogenen Keime in den Körper ein? Bei den Raupenkrankheiten ist für die Muscardine und für die von Cohn entdeckte neue Raupenkrankheit nachgewiesen, dass die auf die Haut kommenden Keime direct durch sie hindurch wuchern und so sich immer weiter über das ganze Innere verbreiten. Aehnlich mag es sich auch mit der Pilzkrankheit der Fliegen verhalten. Alle diese Pilze aber sind ihrer Natur wie ihren Wirkungen nach sehr weit von den Micromyceten entfernt. Dagegen habe ich nie ergründen können, wie das von mir so lange und so genau beobachtete Panhistophyton, welches zur Bacteriengruppe gehört, in den Körper des Seideninsekts gelangt. Sein Uebergang in die Eier weist die Erblichkeit als neue Hauptquelle nach, dagegen gelang es mir nicht, gesunde Raupen durch blosses Zusammenleben mit den kranken anzustecken, während mir dies constant für die Muscardine glückte. Die meisten Haut- und Schleimhautpilze des Menschen machen entweder nur die Oberfläche krank, oder bestehen ohne jede nachtheilige Wirkung, wie auch die Bacterien des ganzen Verdauungstractus und die Leptothrix buccalis. Aber ist dem immer so? Ich zweifle daran. Das Uebertragen des Milzbrandes durch Fliegen, in welchem Sinne allein die Livingston'sche Giftfliege Afrika's zu deuten ist, constituirt eigentlich schon eine tiefere Impfung, dagegen scheint der durch blosses Anschnauben rotzkranker Pferde beim Menschen erzeugte Rotz von der Oberfläche in die Tiefe des Körpers vorzudringen. Für die Diphtheritis bleibt es für mich noch unentschieden, ob ihre Gaumenpilze das Primitive, oder erst die secundäre Lokalisation allgemeiner Erkrankung sind, wie dies Oertel und andere sehr competente Beobachter behaupten. Wahrscheinlich existiren beide Möglichkeiten und habe ich besonders in Familien, in denen ein Kind an Diphtheritis gestorben war, bei täglicher Untersuchung des Schlundes aller Mitglieder, ohne jedes sonstige Kranksein bei einzelnen beginnende und unleugbare Rachendiphtheritis beobachtet, welche bald dem tiefen Aetzen durch den Höllenstein wich. Nicht so einfach zu deuten sind die ebenfalls nicht seltenen Fälle, in denen die ganze Rachendiphtheritis als ein

absolut unschädlicher, den Organismus nicht krank machender Lokalprocess verläuft. Berechtigt aber auch ist unter diesen Umständen die Vermuthung, dass die Krankheit durch Ansteckung sich nur örtlich entwickelt und gar nicht über den ganzen Organismus ausgebreitet hat.

Am häufigsten ist wohl die Eingangspforte für die inficirenden Keime die Respirations- und die Digestionsschleimhaut. Die Lokalisation allein kann wohl möglicher Weise damit in Zusammenhang stehen, aber es scheint dies nicht nothwendig der Fall zu sein, da beim Ausbruch der Prodrome gewöhnlich die ganze nicht unbeträchtliche Incubationszeit ohne jedes Lokalisationszeichen verstrichen ist. Wenn also z. B. die Masern-Prodrome mit Schnupfen und Husten, die des Scharlachs mit Halsschmerzen, die der Pocken mit Kreuzschmerzen und Magenbeschwerden beginnen, so haben sich schon vorher Keime vollkommen latent ein oder zwei Wochen lang vermehrt, bevor diese prodromalen Lokalisationen stattfanden. Selbst das initiale, erythematoide Exanthem der Pocken hat eine ganz andere Ausbreitung als die nun bald erscheinenden zahlreichen Blatternpusteln. Deshalb möchte ich auch selbst für die Grippe und den Keuchhusten nicht entscheiden, ob die parasitischen Keime hier zuerst und von Anfang an ihre Wirkung entfalten, oder nicht vielmehr erst später im Respirationstractus lokalisirt werden. Beide Möglichkeiten sind zulässig und wenn bei den Exanthemen die secundäre Hautlokalisation das Wahrscheinlichste ist, so kann man sich wohl denken, dass es sich beim Keuchhusten anders verhält. Sehr wahrscheinlich aber, und das geht aus den Wirkungen und Folgezuständen hervor, haben die Keime einzelner verschiedener Infectionskrankheiten für einzelne Körpertheile eine besondere Tendenz und Vorliebe, weil sie in bestimmten, je nach der Micromycetenart verschiedenen Körpertheilen am besten ihre Ernährungs- und Entwicklungsbedingungen finden. Sie haften also da, wo sie am besten gedeihen, nicht nach freier Wahl, sondern weil sie da, wo sie die besten Lebensbedingungen finden, am Reichlichsten wuchern und am Tiefsten stören. So mag auch wohl bei ähnlichen Lokalisationen die anatomische Intensität mit der der Entwicklung in Zusammenhang stehen, so sich der oberflächliche, fleckige Reizzustand der Haut bei Masern, die diffuse, erythematöse Röthe des Scharlachs, die Bildung der sehr zahlreichen miliaren Hautabscesse in den Pocken erklären, wobei freilich noch immer als ein ebenso berechtigtes Element die Qualität und Eliminationsrichtung der durch die Keim-Vermehrung entstehenden Umsatzproducte in Anschlag zu bringen ist.

Es ist wahrscheinlich, dass die ursprüngliche Eingangspforte der Infectionskeime noch häufiger als in den Athmungsorganen sich

in den Verdauungsorganen befindet, da bekanntlich alle Micromyceten im Wasser eine Hauptquelle ihres Gedeihens finden, während die Luft ihnen mehr vorübergehend als Träger dient. Für diejenigen Krankheiten, welche besonders das Trinkwasser inficiren, ist dies in hohem Grade wahrscheinlich; aber auch für die Krankheiten, welche direct und durch Contact anstecken, wie die acuten Exantheme, Fleck- und Rückfallstyphus, wird es nach der Naturgeschichte, und den sonstigen Entwicklungsgesetzen der Myceten wahrscheinlich, dass auch ihre Hauptbrutstätte sich im Wasser befindet. Nur so erklären sich auch die verschiedenen geographischen Centra einzelner Infectionskrankheiten, und das in diesen so häufige sporadische Auftreten der nur zeitweise epidemischen Krankheit. Dass ausnahmsweise und in längeren Zwischenräumen selbst in den Urstätten gewisser Infectionskeime diese Seuchen sich bedeutend entwickeln, findet wieder in der ganzen Naturgeschichte des Artenlebens der Thiere und Pflanzen seine vollste Begründung. Sehen wir ein seltenes Insekt in grösserer Häufigkeit auftreten oder ein sonst unschädliches auf einmal grosse Verheerungen anrichten: sehen wir einen sonst harmlosen Pilz auf einmal ganze Saaten und Ernten vernichten: so finden wir gewöhnlich bei näherer Nachforschung, dass die Keime und Jugendzustände dieser Arten so vielen Schädlichkeiten und Feinden ausgesetzt sind, dass sie eben nur, um mit Darwin zu sprechen, ihr Dasein fristen. Aber in langen Zwischenzeiten finden sich die Bedingungen üppiger Entwicklung vorübergehend, um nun von der unschädlichen Species zur verheerenden Schädlichkeit ja zur Calamität zu werden. Ich habe im Wallis und Waadtland eine Heuschreckenplage beobachtet und damals die Lebensart der Wanderheuschrecke genau beobachtet und gefunden, dass sie in der Nähe der Orte, welche sie verheert, beständig in kleiner Zahl lebt, wenigstens gilt dies sicherlich für das Wallis, dass aber diese Thiere ihre grossen und langen Eier so oberflächlich legen, dass die Erhaltung der Art überhaupt zu bewundern ist. Kommen aber günstige Entwickelungsbedingungen, so kann die Vermehrung dieser Heuschrecken zu einer Landplage werden. Dass auch hier verschiedene Zeiten grosse Verschiedenheiten bieten und fortschreitende Bodenkultur der üppigen und schädlichen Entwicklung dieses Insekts andauerndere Schranken setzt, geht daraus hervor, dass in früheren Jahrhunderten in Sitten, der Hauptstadt des Wallis, eine Heuschreckenmesse am 1. Mai jeden Jahres feierlich abgehalten wurde, was auf ungleich grössere Häufigkeit jener Landplage in früherer Zeit schliessen lässt. Steht nun auch von Seiten der Naturforscher fest, dass das Wasser den Myceten besonders die Nahrstoffe gibt, so zeigt uns anderseits die Pathologie, dass die Luft und fixe Gegenstände unleugbar die Keime mancher Krank-

heiten sehr zu verbreiten im Stande sind, ohne dass ihre Entwicklungsfähigkeit gelitten hat. Man hüte sich, einer Analogie zu Liebe die Thatsachen exclusiv zu deuten. Wie die Naturforschung hier der Medicin gedient hat, kann ihrerseits die Medicin die Ergebnisse der Naturforschung mehren und ihre Gesichtspunkte erweitern.

Die Geschichte der Bacterien zeigt uns besonders in den Kulturversuchen, wie die üppig gedeihende Züchtung einer Art durch Hineingerathen einer andern anfangs spärlich lebenden, dann immer mehr überwiegenden Art zerstört wird. So mögen auch die Keime epidemischer Infectionskrankheiten durch unschädlichere Arten verdrängt werden und auf diese Art können die neuen Myceten der Seuchenverheerung ein Ziel setzen. Sehr belehrend ist in dieser Beziehung die Geschichte der verheerenden Krankheiten des Seideninsekts. Als Bassi und Audouin die Muscardine im Anfang der dreissiger Jahre beobachteten, war diese besonders in der Lombardei eine sehr verbreitete Krankheit der Seidenraupen. Schon gegen die Mitte der fünfziger Jahre war sie seltener, indessen konnte ich mir damals doch noch reichliches Material für meine Studien und Experimente verschaffen, was jetzt sehr schwierig geworden ist. Um diese Zeit trat die neue Krankheit auf, welche ich als Dystrophia mycetica beschrieben, und als deren Hauptelement ich das Panhistophyton ovatum angegeben habe. Diese Krankheit breitete sich bald nicht nur über Italien und Frankreich aus, sondern zerstörte auch in der Schweiz, selbst in der Mark Brandenburg und in Schlesien an vielen Orten die aufblühende Seidenkultur. Nach ungefähr zehnjähriger Dauer verschwand auch diese und eine neue, durch die Entwickelung kugliger Micromyceten bedingte Krankheit trat an ihre Stelle, welche noch gegenwärtig nicht unbeträchtliche Verheerungen anrichtet.

Entwickeln sich unabhängig von einander die Keime verschiedener Infectionskrankheiten, so beobachten wir mehrere Epidemien zu gleicher Zeit. Wird dann der Mycetenkeim einer Seuche nicht durch einen dem Erkranken fernstehenden, sondern durch einen pathogenen Myceten verdrängt, so scheinen Epidemien gewissermassen um das Vorherrschen zu kämpfen, bis die eine durch die andere ersetzt wird. Solche Verhältnisse bieten in Irland, ja auch in geringerem Maassstabe in Breslau und Posen Rückfalls- und Flecktyphus.

Befinden wir uns nun schon auf allen Theilen dieses Gebietes in der umheimlichen Lage, mit einer relativ nicht grossen Zahl positiver Thatsachen, freilich logisch begründete, aber doch nicht streng erwiesene und daher höchstens wahrscheinliche Schlüsse zu ziehen, so gerathen wir auf ein noch viel dunkleres Gebiet, wenn wir die Art der Einwirkung der inficirenden Myceten feststellen wollen. Die rasche und colossale Vermehrung der Keime, wie wir sie für die Impfblattern und Pocken, für die Septicämie und den

Milzbrand, für die Diphtheritis und in neuester Zeit auch für den Rückfallstyphus kennen, lässt natürlich den Schluss zu, dass die Ernährung der Parasiten den Hauptgrund der Säfteveränderung des Körpers und des Krankmachens bildet. Auch die Mycromyceten bedürfen zum grossen Theil zu ihrem üppigen Gedeihen den Stickstoff, die Kohle und verschiedene Säuren und Salze des höher organisirten thierischen Körpers. Die Umsatzproducte aber, welche uns die chemische Analyse des inficirenden Organismus kennen lehrt, die vermehrte Ausscheidung von Leucin, Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Inosit etc., welche wir in den Organen der an Infections-Krankheiten Verstorbenen oft reichlich finden, werden ebensogut auch bei andern Krankheiten angetroffen, haben also für die Wirkung der Myceten durchaus nichts Eigenthümliches. Ueber die chemische Einwirkung der Keime bestehen daher nur Hypothesen, möge man in diesen Muthmassungen nun hauptsächlich Oxydationsvorgänge oder reducirende Einwirkung oder Spaltung hervorheben und den ganzen Prozess als eine Gährung betrachten. Wird doch alsdann immer nur ein dunkler Begriff durch einen andern ebenso dunklen ersetzt. Ebenso ist es zwar eine Möglichkeit, welche aber Nichts erklärt, dass aus den Micromyceten, welche ja Zooglöamasse und verschiedene Pigmente ausscheiden können, auch ein pathogener Stoff entwickelt wird. Wir müssen uns daher nur an die Thatsache halten, dass die Wirkung der Parasiten in allen den Krankheiten, in denen sie stattfindet, ausser den Localprozessen eine stark fiebererzeugende pyrogene ist. Von welcher chemischen Beschaffenheit aber diese Pyrogene sind, haben uns selbst die herrlichen Untersuchungen und Experimente Billroth's über Wundfieber in keiner Weise befriedigend gelehrt. Auch nur aus den Wirkungen können wir schliessen, dass es unter den Umsatzproducten des durch die Mycromyceten-Entwicklung gestörten Stoffwechsels mehr oder weniger schädliche, ja wahrscheinlich auch geradezu toxische geben muss, welche der Krankheit einen äusserst bösartigen Charakter und einen rasch tödtlichen Ausgang verleihen können. Mit Recht machen Klebs und Oertel auch auf die mechanischen Kreislaufsstörungen aufmerksam, welche Micromycetenmassen und durch sie entstehende Thromben und Emboli bewirken können. Andere schädliche Wirkungen sind Erschöpfung durch Säfteverluste oder Eindickung des Blutes durch Wasserentziehung, wie bei der Cholera. C. Weigert hebt den örtlich necrotisirenden Einfluss des Pockenkeims hervor. Auf diesem ganzen Gebiete kennen wir wiederum nur mit einiger Genauigkeit die Wirkungen, während wir den eigentlichen Vorgang und den Prozess zwar logisch zu deduciren uns bemühen, aber an der Hand positiver Thatsachen, welche nur sparsam vorhanden sind, nur sehr unvollkommen zu beurtheilen im Stande sind.

Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass durch das erzeugte Fieber und seine Producte die schädlichen Myceten in ihren Lebensbedingungen so beeinträchtigt werden, dass ihre schlimme Wirkung auf den Kranken aufhört, während noch genug von ihnen übrig bleibt, um, nach aussen gelangend, selbst unter günstigen Bedingungen im minimalen Leben lange fortbestehend, sich spärlich fortpflanzend immer wieder als neue Aussaat für spätere Erkrankungen zu dienen. Ist dieser nachtheilige Einfluss des Fiebers auf die Parasiten ein sehr rascher, so entspricht ihm der rasche Wärmeabfall, die Krise, welche aber auch eine vorübergehende sein kann, wie beim Rückfallstyphus und der Intermittens, oder der Abfall ist ein allmähliger, wie beim Abdominaltyphus, oder auch massenhafte, seröse Entleerungen dicken das Blutserum und die Ernährungssäfte so ein, dass dadurch die Entwickelung der Parasiten gehemmt wird, wie bei der asiatischen Cholera, während die mit den Ausleerungen entfernten Keime bei andern Menschen die gleiche Krankheit erzeugen können. Höchst sonderbar und unerklärt bleibt die Thatsache, dass der durchseuchte Organismus eine transitorische oder dauernde Immunität gegen die Entwicklung der gleichen Krankheitskeime behält, so dass bei sonstiger, guter Gesundheit, bei der Wirkungsfähigkeit andererer Myceten gerade diejenigen, welche bereits ihr unheimliches Wesen getrieben haben, wohl nicht mehr Gedeihen finden und von neuer Einwirkung gebannt sind.

Ich habe in dem Vorhergehenden meine Ansichten in Bezug auf Infection und Ansteckung den neueren Forschungen gegenüber um so mehr auseinandersetzen zu müssen geglaubt, als man ohne diese Erörterungen in den alten empirischen Standpunkt zurücksinkt, man aber durch Kenntniss der neuen Thatsachen nicht nur den Grundprozess dieser Erkrankungen besser begreift, sondern auch auf viel sicherer Basis als früher zu thatkräftiger Prophylaxe angeregt wird. Der Kritik aber entsprechend, welche mich in dieser ganzen Auseinandersetzung geleitet hat, muss ich hinzufügen, dass wir erst am ersten Anfang des Verstehens der Infection durch die Parasitentheorie stehen und dass auf diesem Gebiete noch so vieles Unbewiesene und Hypothetische besteht, dass man nur mit Vorsicht die neuen Doctrinen annehmen und verwerthen kann.

3. Epidemie und Endemie.

Epidemie nennt man das Auftreten einer Krankheit, welche zu gleicher Zeit eine grosse Zahl von Individuen befällt, ohne dass irgend eine nachweisbare äussere Schädlichkeit als Grund angesehen werden könnte, einer Krankheit, welche vorher in der befallenen Gegend zunächst nicht geherrscht hatte, welche in ihrer Verbreitung eine Zeit der Zunahme, der Höhe und der Abnahme bietet, sich bis

zum Erreichen und Ueberschreiten des Höhepunkts immer weiter auszudehnen tendirt, um dann nach dem Aufhören, für längere Zeit spurlos zu verschwinden. Dehnt sich eine derartige Krankheit über sehr grosse Länderstrecken, über einen Theil der ganzen bewohnten Erde aus, so nennt man sie Pandemie.

Gerade für die Epidemie ist es am wahrscheinlichsten, dass parasitische Keime ihr letzter Grund ist, was für eine Reihe derselben, Pocken, Rückfallstyphus etc. bereits nachgewiesen ist. Die früher als Ursachen angenommenen Schädlichkeiten, wie Luftverderbniss in mit Menschen überfüllten Räumen, Theuerung etc., sind nur als begünstigende Momente, als Hilfsursachen anzusehen.

Gemeinschaftlich ist Allen die Thatsache in Bezug auf ihre innerste Natur, dass die Infection, das Ergriffensein des gesammten Organismus das ganze Krankheitsbild beherrscht, und dass die örtlichen Erscheinungen nur der Ausdruck jener allgemeinen Erkrankung sind. Bei den einen zeigt sich dies durch intenses Fieber, wie bei den acuten Exanthemen und den Typhen, bei anderen, wie bei der Cholera, der Ruhr, auch ohne Fieber. Dennoch aber zeigen auch die meisten epidemischen Krankheiten bestimmte Lokalisationen, welche jedoch auf anatomischem Wege die Natur der Krankheit keineswegs zu erklären im Stande sind. Sehr belehrend ist in dieser Hinsicht der Typhus. Der Abdominaltyphus zeigt bekanntlich Localisationen in den Drüsen des Dünndarms und des Mesenteriums; da diese aber bei dem sonst in vieler Beziehung ähnlich verlaufenden exanthematischen Typhus fehlen, so kann es keinem denkenden Arzte einfallen, in jenen Lokalisationen das Wesen des Typhus zu suchen.

Eben wegen dieser allgemeinen infectiösen Erkrankung schwächen auch epidemische Krankheiten gewöhnlich sehr, haben eine unverhältnissmässige Abmagerung zur Folge. Sie zeigen schon auf den blossen äusseren Anblick allgemeine Blutveränderungen, welche besonders bei den febrilen am schnellsten und ausgesprochensten hervortreten; das Blut ist zellenarm, wasserreich, sein Faserstoff tendirt abzunehmen, wenigstens ist das Blut weniger gerinnbar, es tränkt rasch und tief nach dem Tode die inneren Häute des Herzens und der Gefässe, es besteht die Tendenz zu mehr venösen Hyperämieen und Hypostasen und zeigt die chemische Untersuchung eine merkliche Veränderung in den Organsäften, wenn wir auch jetzt noch nicht im Stande sind, die hiebei vorkommenden Umsetzungen und ihre Producte hinreichend zu übersehen. Die allgemeine Tendenz zu Complicationen, secundären Erkrankungen, mannigfachen Nachkrankheiten findet offenbar auch in diesen tiefen Veränderungen des ganzen Körpers ihren Grund. Jedoch liegt auch den Metastasen gewiss nicht selten die örtliche Verbreitung und die Gegenwart der

pathogenen Parasiten zu Grunde, was C. Weigert zum Theil für die Pocken nachgewiesen hat.

Jeder Epidemie liegt höchst wahrscheinlich ein eigenthümliches, spezefisches, pathogenetisches Element zu Grunde, welches bald mehr die Luft zum Träger hat, bald mehr an die Grundfeuchtigkeit gebunden erscheint und von dieser aus besonders durch Berührung mit excrementitiellen Stoffen zur Weiterverbreitung der Krankheit beiträgt, ein Verhältniss, auf welches besonders Pettenkoffer durch eine Reihe sehr wichtiger Untersuchungen in Bezug auf die Ausbreitung der Cholera in den einzelnen Lokalitäten aufmerksam gemacht hat. Jedoch hat man auf diese Thatsachen ein zu grosses Gewicht gelegt und konnte ich sie, trotz des besten Willens, doch für die Epidemie der Cholera in Zürich im Jahre 1855 nicht bestätigen. Wie wir bereits erörtert haben, sind unsere optischen Mittel, unsere besten und stärksten Vergrösserungen den eigenthümlichen Species-Charakter der inficirenden Parasiten nachzuweisen, nicht im Stande. Die Wirkung der einzelnen aber ist eine so grundverschiedene, dass so sehr abweichenden Wirkungen wohl auch abweichende, von einander verschiedene Krankheitskeime zu Grunde liegen müssen.

Die Epidemieen unterscheiden sich von einander durch sehr verschiedene Grade der Ausbreitung, von sehr umschriebenen bis zur Ausdehnung über grosse Erdtheile. Am umschriebensten sind diejenigen Seuchen, welche in localen Schädlichkeiten ihren Grund haben, so die besonders in Kasernen vorkommenden von Meningitis cerebro-spinalis und Anschwellung der Schilddrüse, so die localen Epidemieen von bösartigem Ikterus, so die von Puerperalfieber, welche man sogar von manchen Seiten her gar nicht mehr als Epidemie gelten lassen will, eine Anschauung, welche jedoch gewiss übertrieben ist.

Von unläugbarem Einflusse sind auch die begünstigenden oder entgegenwirkenden Umstände. So haben die Choleraepidemieen der Schweiz eine ungleich geringere Ausdehnung gefunden, als die benachbarter Länder, und haben sie die Höhe von 2000 Fuss nicht überschritten. Indessen ist es schwer, hier die Causalität festzustellen, da z. B. diese gleiche Krankheit, welche in Paris 1832 und 1849 fast ein Zwanzigstel der ganzen Bevölkerung befallen hatte, in den Jahren 1854 und 55 dort eine nur geringe Ausbreitung gezeigt hat. Aehnliche Verhältnisse habe ich in Breslau in verschiedenen Epidemieen beobachtet.

Masern und Pocken haben in der Regel eine grössere Ausbreitung als Scharlach, und auch hier sind nicht blos die einzelnen Epidemien unter einander sehr verschieden, sondern einflussreich sind auch äussere Umstände. Wo Masern oft geherrscht haben, finden sie geringere Frequenz und befallen viel weniger Individuen,

als wo sie lange nicht geherrscht haben. So wurde nach Panum auf den Faröerinseln ein grosser Theil der ganzen Bevölkerung von den Masern befallen, da diese seit mehr als 60 Jahren nicht mehr dort geherrscht hatten.

Epidemieen, welche ursprünglich von Endemieen ausgehen, können sich eben so weit verbreiten, als andere, und bezeugen dies die Pestepidemieen des Mittelalters, sowie die modernen der Cholera. Das Gelbfieber aber hat die entschiedene Tendenz, eine Küstenkrankheit zu sein und dehnt sich auf die Dauer nie weit ins Innere des Contiments und eben so wenig nach der Höhe hin aus.

Die pandemische Ausbreitung einzelner Epidemieen lässt sich bis jetzt nicht erklären, Cholera, Grippe (Influenza), Pest im Mittelalter, Scharlach, Masern, Pocken, selbst Intermittens, erreichen diesen pandemischen Karakter von Zeit zu Zeit, ohne dass weder die atmosphärischen, noch die tellurischen Erscheinungen davon Rechenschaft geben.

Die Richtung der Ausbreitung der Krankheiten ist auch keine bestimmte. Freilich stammen viele grosse Seuchen und ansteckende Krankheiten, so die Exantheme, die Cholera und die Pest aus dem Osten; indessen das Gelbfieber kommt entschieden aus dem Westen. Die Cholera hat sich in grossen Ellipsen um den Aequator von Osten nach Westen und dann wieder von Westen nach Osten verbreitet. Anderseits hat man auch ganz unregelmässige Verbreitung beobachtet. Für acute Exantheme und Grippe hat man eine bestimmte Richtung nicht constatirt.

Sowie in jeder Epidemie locale Seuchecentra, Localepidemieen in einzelnen Häusern, Strassen, Stadtvierteln beobachtet werden, so zeigen sich auch im grösseren Verlaufe umfangreiche Centra der Epidemie, von welchen diese nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlt. Wohl mögen hier locale, tellurische, an die Grundfeuchtigkeit gebundene oder sonst in den Localitäten haftende Infectionen stattfinden, welche alsdann Irradiationscentra werden. Wahrscheinlich hängt dies mit dem örtlichen Gedeihen und Wuchern der Parasiten in Boden-, in Trinkwasser etc. zusammen.

Eine Seuche äussert auf verschiedene Individuen sehr verschieden ihre Wirkung. Die Einen bleiben ganz verschont, trotzdem, dass sie die herrschende Krankheit noch nicht gehabt haben. Andere werden in nur leichter, fast abortiver Form befallen, noch Andere zeigen die höheren Grade der Erkrankung. Acclimatisation ist auch hier von Einfluss, sowie auch der Unterschied der Racen; so widerstehen Neger im Allgemeinen den schlimmen endemischen und epidemischen Einflüssen der Tropenländer besser, als die Weissen, besonders zeigen sie Immunität gegen Gelbfieber. Das grössere Verschontbleiben einzelner Professionen, einzelner Klassen der Be-

völkerung, einzelner Nationalitäten bestätigt sich nur selten, sobald die Beobachtung die gehörige Gründlichkeit und Allseitigkeit erlangt hat, um wirklich statistische Angaben zu ermöglichen, was leider bei der gewöhnlichen Art, Epidemieen zu beobachten, selten in Zutrauen verdienender Art geschieht.

Einzelne Seuchen herrschen vornehmlich im kindlichen Alter, so die acuten Exantheme, andere fast nur unter Männern, wie Meningitis cerebro-spinalis, epidemischer Kropf, andere nur unter Wöchnerinnen, die meisten aber befallen beide Geschlechter, alle Alter und alle Professionen, wobei freilich im Durchschnitt die ärmeren Klassen viel weniger verschont werden und überhaupt der Einfluss schlechter hygienischer Verhältnisse die Ausbreitung und Mortalität der Seuchen sehr steigern, ohne dass jedoch die entgegengesetzten günstigen Verhältnisse irgendwie eine absolut schützende Kraft ausübten.

In Bezug auf geographische Verbreitung der Seuchen verweisen wir auf die klassischen Arbeiten von Hirsch[1]) über diesen Gegenstand. Wir führen hier nur einige der bekannteren Thatsachen an.

Die acuten Exantheme kommen über alle Erdtheile verbreitet vor, jedoch ist Scharlach ungleich seltener und weniger verbreitet, als Masern und Blattern. Miliaria ist hauptsächlich, jedoch keineswegs ausschliesslich an einzelne Gegenden Mittel-Deutschlands, Oberitaliens und Frankreichs gebunden. In letzterem Lande haben sich nicht selten Berürungspunkte zwischen Miliaria- und Choleraepidemieen gezeigt, sowie endemisch zwischen Miliaria und Intermittenten.

Diese letzteren endemischen, bald mit nicht hinreichend abfliessender Bodenfeuchtigkeit durch Thonboden, bald mit organischer Fäulniss zusammenhängenden Krankheiten können sich zeitenweise epidemisch über grosse Länderstrecken verbreiten und zwar ebenso gut in gemässigten, als in südlichen Klimaten, in denen die schlimmeren und perniciöseren Formen zwar häufiger, aber keineswegs ausschliesslich vorkommen. So hat Frerichs 1854 nach bedeutenden Oderüberschwemmungen in Breslau eine sehr verderbliche Intermittensepidemie mit mehr remittirendem Karakter beobachtet, welche Ausgangspunkt seiner schönen Forschungen über Melanämie geworden ist. Eine ähnliche Epidemie ist mir aus der Nähe von Genf, am Ufer der Arve, bekannt. Ich habe übrigens auch Intermittens zu Zeiten in sehr hohen Alpengegenden bis auf eine Höhe von 6—7000 Fuss beobachtet, und hat auch Hirsch diesselbe für Gegenden angegeben, in welchen die gewöhnlichen Bedingungen der Intermittenten ganz fehlen.

Vom Gelbfieber haben wir bereits erwähnt, dass seine Haupt-

1) Historisch-geographische Darstellung der Krankheiten. Erlangen 1859—64.

verbreitung an dem südlichen Theile der nordamerikanischen Küste und auf den Antillen stattfindet.

Die Cholera, aus Ostindien stammend und von da von Zeit zu Zeit in grossen Zügen nach dem Westen wandernd, findet besonders in porösem und durchfeuchtetem Boden günstige Bedingungen zu localer Verbreitung und zu von dieser ausgehender Ausstrahlung. Ohne die Höhen zu verschonen, findet sie in diesen weniger günstige Bedingungen für ihre Ausbreitung.

Von Typhen hat der Abdominaltyphus eine grosse Verbreitung über Europa und Amerika, während der exanthematische in Grossbritannien eins seiner Hauptcentra hat und wahrscheinlich auch durch irische Auswanderer nach Nordamerika verschleppt worden ist. Epidemisch aber kann derselbe in allen europäischen Ländern auftreten. In den Sommern 1860 und 64 habe ich ihn, namentlich in letzterem Jahre, als ganz umschriebene Epidemie und 1860 auch sporadisch in Breslau beobachtet. Schlesien und Galizien sind für den exanthematischen, wie für den Rückfallstyphus ebenso gut Centra, wenn auch mit geringerer Intensität wie Irland. Flecktyphus habe ich in Breslau 1868 und 69 ausgedehnt, Recurrens in den gleichen Jahren, so wie 1873 und 74 beobachtet.

Diese beiden letzten Jahre waren in Schlesien für die Cholera merkwürdig, welche trotz des ununterbrochenen und sehr bedeutenden Verkehrs, es doch nicht über Localepidemieen gebracht hat. Im Beuthener Kreise 1874 epidemisch, ist sie nicht nach Breslau eingeschleppt worden, trotzdem dass täglich die Eisenbahn von dort her viele Reisende nach Breslau brachte. Wahrscheilich waren hier die Localverhältnisse Breslau's damals für das Gedeihen der Cholerakeime ungünstig.

Die Grippe-Epidemieen sind bald local, bald ausgedehnter, bis zur vollkommenen Pandemie, ohne jede geographische Eigenthümlichkeit.

Die aus dem Orient stammende, aber auch nach dem Occident sich ausbreitende Pest ist in Europa zum Theil durch gute sanitätspolizeiliche Einrichtungen sehr selten geworden.

Von begünstigenden Ursachen vieler Seuchen erwähnen wir noch der Sommerwärme, sowie auch heisser Klimate. Dies gilt besonders für Gelbfieber, Intermittens epidemica, Ruhr; weniger auffallend für die Cholera und den Typhus. Im Sommer herrschen im Allgemeinen mehr Seuchen, als im Winter.

In der kalten Jahreszeit und im Frühling beobachtet man besonders Ausbreitung epidemischer Erkrankungen der Athmungsorgane, Grippe, Keuchhusten, Pneumonie der Hochalpenthäler.

Der Abdominaltyphus tritt in vielen Localitäten besonders im Herbste und Winter auf, in Zürich habe ich ihn aber gewöhnlich steigend vom Frühling zum Herbst und dann zum Winter zu rasch

abnehmend beobachtet. In den Alpen habe ich diese Krankheit gewöhnlich im Sommer und Herbst gesehen, jedoch auch den epidemischen exanthematischen Typhus einmal (1839) im Wallis in den Monaten Februar, März und April.

In der warmen Jahreszeszeit entwickelte Epidemieen hören nicht selten mit dem Eintreten der Winterkälte auf, während umgekehrt schwüle feuchte Wärme sie verschlimmert. Gewitter mit Abkühlung wirken zuweilen günstig. Nie habe ich dies auffallender beobachtet, als 1849 in Paris. In den ersten acht Tagen des Juni starben täglich 8—900 Individuen an der Cholera. Die Luft war schwül und drückend heiss. Am 9. Juni trat ein sehr heftiges Gewitter ein, die Luft kühlte sich darauf sehr ab und gleich am anderen Tage fing die Epidemie an, sehr abzunehmen, wiewohl sie noch einige Monate dauerte. Nach jenem Gewitter aber war der Höhepunkt der Seuche auf das Auffallendste überschritten. Was man sonst von dem Einflusse der Luftelektricität auf die Cholera gesagt hat, ist unbewiesen.

Der Einfluss der Winde lässt sich oft nicht in Abrede stellen, ist aber kein constanter und auch kein genau gekannter. Die über die Alpen kommenden Seuchen werden vielleicht zum Theil durch den Föhn verschleppt.

Erdemanationen schädlicher Natur, besonders mit excrementiellen Stoffen der Kranken gemischt, Malaria selbst bei rein epidemischen Krankheiten, Fäulnissproducte in der Luft und im Wasser, sonstige Luftverderbniss durch Anhäufung vieler Individuen in engem Raume, Unreinlichkeit, mit einem Worte, alle antihygienischen Einflüsse begünstigen die Entwickelung und Ausbreitung der Epidemieen, das Auftreten schwerer Formen und das der Ansteckung, selbst bei sonst wenig zu derselben tendirenden Seuchen. Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Ruhr, Puerperalfieber etc. liefern hievon häufige Beispiele. Dennoch aber sind die Seucheherde keineswegs von diesen Bedingungen allein abhängig, sondern können auch ganz unabhängig von ihnen bestehen.

Elend, Theuerung, schlechte Qualität der Lebensmittel beeinflussen besonders die Entwickelung und Ausbreitung einzelner Typhusepidemieen, jedoch desshalb mit früheren Autoren einen eigentlichen Typhus famelicus, einen Hungertyphus, anzunehmen, ist gewiss übertrieben. Andere durch schlechte Qualität der Lebensmittel bedingte zahlreiche Erkrankungen, wie Ergotismus, gehören eigentlich nicht in das Gebiet der Epidemieen, sondern in das der Vergiftungen. Der durch antihygienische Einflüsse massenhaft auftretende Scorbut kann ebenfalls nicht mit den Epidemieen und den ihnen zu Grunde liegenden Miasmen und Contagien in Zusammenhang gebracht werden. Ebenso hat man mit Unrecht von psychischen Epidemieen

gesprochen. Die Tanzwuth des Mittelalters, die Convulsionen der Nonnen von Loudun, die auf dem Grabe des heiligen Medardus stattgehabten convulsivisch-ekstatischen Scenen gehören mehr in das Gebiet der imitatorischen psychisch-somatischen Erkrankungen und verdienen nicht einmal den Namen der Pseudoepidemieen.

In Bezug auf die Widerstandsfähigkeit bei Seuchen nimmt man wahr, dass Schwache, Arme, Convalescenten, Kinder und Greise den schweren Formen leichter erliegen, als die in günstigeren Verhältnissen sich Befindenden. Indessen ist zu bemerken, dass die gleiche Krankheit in verschiedenen Epidemieen einen sehr verschiedenen Grad der Intensität zeigen kann. So ist in manchen Typhus- und Scharlachepidemieen die Mortalität eine sehr bedeutende, in anderen eine relativ geringe. Die Blattern haben selbst schon vor der Jenner'schen Entdeckung die leichteren Formen der Varioloiden dargeboten, während sie zu anderen Zeiten, und noch jetzt, durch typhöse und hämorrhagische Formen sehr grosse Verheerungen anrichten können Ja in der gleichen Seuche beobachtet man neben durchaus gutartigen Formen sehr schwere, sogenannte bösartige. Ebenso wirken die Behandlungsmethoden in verschiedenen Epidemieen sehr verschieden, was man besonders für die Ruhr zu beobachten Gelegenheit hat, und demgemäss gehört zur richtigen Würdigung der Epidemie im Ganzen, sowie ihrer Einzelfälle eine sehr sorgfältige Beobachtung, eine ausgedehnte Kenntniss der Therapie und viel ärztlicher Tact.

Mehrere Epidemieen können zu gleicher Zeit herrschen, so Scharlach und Masern, Miliaria und Cholera. So habe ich in Zürich 1855 Cholera und Pocken nebst sehr vielen Typhusfällen beobachtet, und 1863 und 64 in Breslau Masern, Blattern, Scharlach, Diphtheritis und viele Typhusfälle, den Typhus jedoch nicht epidemisch. Zur Zeit der Epidemieen treten einzelne Krankheiten ganz zurück. Während in Breslau Flecktyphus herrschte, habe ich dort längere Zeit keinen Fall von Abdominaltyphus beobachtet, welcher wieder auftrat, sobald der exanthematische Typhus aufgehört hatte.

In grossen Populationscentren, in grossen Städten, aber auch in kleineren, wie Kasernen, Gefängnissen, Schiffen, Kriegslagern sind Epidemieen intenser, als auf dem Lande, und überhaupt bei disseminirter Bevölkerung. Hochgelegene Orte sind geschützter, als Niederungen. Der Einfluss des Gesteins ist weniger von Belang, als die Porosität des Bodens und die günstigen oder ungünstigen Bedingungen des Abflusses der Bodenfeuchtigkeit. Von allen diesen im Allgemeinen richtigen Einflüssen zeigen sich jedoch sehr zahlreiche Ausnahmen.

Im Durchschnitt dauern Epidemieen nur wenige Monate, indessen sieht man sie auch viel länger bestehen; so hat die Cholera-

epidemie in Paris 1849 volle 10 Monat gedauert, so habe ich in Zürich und der Umgegend eine Blatternepidemie von 18 Monaten, und in Breslau eine Scharlachepidemie von nahezu zweijähriger Dauer gesehen.

So räthselhaft das Erscheinen dieser Krankheiten ist, ebenso unkekannt sind uns die Ursachen ihres gewöhnlich auch raschen Abnehmens, ihrer Intensitätsschwankungen, ihres plötzlichen Widererscheinens nach vorherigem vollkommenem Aufhören. Wahrscheinlich hängt die Intensität der Epidemieen und ihre Abnahme mit dem Gedeihen und Nichtgedeihen der zu Grunde liegenden Parasiten zusammen. Auch mögen wohl, wie in unsren künstlichen Bacterienzuchten, die so schädlichen, inficirenden Bacterien durch unschädliche überwuchert und zum Schwinden gebracht werden.

Nach grossen Epidemieen ist gewöhnlich der Gesundheitszustand ein besserer.

Ueber Prognose der Epidemieen lässt sich nichts Allgemeines sagen, da sie unter einander sehr verschieden sind. Specifica besitzen wir gegen sie nicht. Die einzige Ausnahme macht die Kuhpockenlymphe gegen Pocken. Je mehr man die hygienischen Verhältnisse einer Bevölkerung verbessert, desto mehr arbeitet man den Verheerungen der Seuchen entgegen. Bei ansteckenden Krankheiten ist auch die Absonderung sehr wichtig, daher gut eingerichtete Anstalten für dieselben, die sogenannten Absonderungshäuser, gehörige Gesundheitspolizei, zeitgemässe Gesetze über Quarantäne einerseits und bei gefährlichen Seucheherden nicht contagiöser Krankheiten im Gegentheil Dissemination der Erkrankten von grossem Nutzen sind. Im Uebrigen ist die beste Behandlung eine sorgfältig symptomatische und namentlich hygienische, wobei es besonders wichtig ist, den Karakter der einzelnen Seuche schon früh richtig zu erkennen, und ausserdem nach den individuellen Erscheinungen die Behandlung zu modificiren.

Von den Endemieen war zum Theil schon bei Gelegenheit der tellurischen Einflüsse die Rede. Man bezeichnet nämlich so die in einer Localität herrschenden Krankeiten. Bald liegen ihnen locale Erdemanationen zu Grunde, bald schlechte Qualität des Wassers und der Nahrungsmittel, bald antihygienische Sitten und Gebräuche, Unreinlichkeit, oft aber auch ganz unbekannte Ursachen, so bei der Hämaturie der Antillen. Jene antihygienischen Verhältnisse steigern übrigens gewöhnlich nur die Endemie ohne ihr zu Grunde zu liegen; dies gilt auch von den ursprünglich endemischen Epidemieen, wie Pest, Gelbfieber, Cholera. Die häufigste aller endemischen Krankheiten ist die Gruppe der intermittirenden Malariafieber, welche in heissen Ländern namentlich im Herbst am gefährlichsten sind. Die früher sehr bedeutende Fäulniss in dem

oft überschwemmten Nildelta hat zum Theil dazu beigetragen, diese Gegend zum Mutterboden der Pest zu machen. Schlechte und unzureichende Maisnahrung soll in der Lombardei die Pellagra bedingen; dies wird jedoch neuerdings sehr bestritten. Der Cretinismus steht unter dem Einfluss des Thalklimas in den Gebirgen. Cretinismus hat auch zum Theil höchst wahrscheinlich Erdemanationen zur Ursache, da von ganz nahe gelegenen sich in jeder Hinsicht ähnlichen Localitäten die eine sehr zahlreiche Cretins zeigen kann, während die andere gar keine darbietet.

Der Kropf ist mehr rein an das Thalklima der Gebirge gebunden und zeigt seine Verbreitung kaum die Indicien zu Grunde liegender Erdemanationen. Die Qualität mancher Weinsorten, namentlich die des Burgunders, begünstigt die endemische Entwicklung von Harnsteinen. Man kann im Allgemeinen sagen, dass sehr verbreitete endemische Krankheiten auf antihygienische Einflüsse hindeuten. Desshalb nehmen sie auch durch vernünftige Verbesserung der hygienischen Verhältnisse gewöhnlich ab, ohne jedoch zu verschwinden, so lange man nicht ihren eigentlichen letzten Grund gehoben hat, was nur selten möglich ist, wie z. B. in Sumpfgegenden durch Trockenlegen der Sümpfe. In grossen Städten wird durch verbesserte Hygiene auch die mittlere Lebensdauer eine längere in dem Maasse, als endemische Todesursachen gehoben werden. Manche endemische Hautkrankheiten sind weiter nichts als verkannte Syphilis. Es gilt dies jedoch keineswegs von dem Aussatze Norwegens und der Antillen. Wohl aber gehören hieher die Norwegische Radesyge, der Illyrische Scerljevo, die Ditmarsische Krankheit Holsteins, die Sibbens Schottlands und gewiss noch viele andere.

Von endemischen und epidemischen Erkrankungen unterscheidet man die zerstreut und vereinzelt auftretenden, die sporadischen. — Indessen können auch sonst epidemische Krankheiten sich sporadisch zeigen.

4. Herrschende Krankheitsconstitution.

Herrschende Krankheitsconstitution, Genius epidemicus, nennt man den bestehenden Karakter der Krankheiten in einer gegebenen Zeit. Oft zeigen sie sich ganz unabhängig von den atmosphärischen Einflüssen, da fast identische sehr verschiedenen Karakter der Krankheiten darbieten können. Entweder sind die herrschenden Krankheiten verschieden, so Typhen, Pneumonieen, Pleuritiden, Katarrhe, oder die gleichen Krankheiten zeigen zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Karakter; so zeigen z. B. Scharlach, Masern, Blattern zu einer Zeit grössere Bösartigkeit als zu einer anderen; so z. B. Häufigkeit der hämorrhagischen Blattern zu einer Zeit, grosse Häufigkeit des Morbus Brightii im Scharlach zu einer anderen. Ganze Reihen günstiger Fälle von Abdominaltyphus zeigen

sich zu einer Zeit und zu einer anderen Reihen viel zahlreicher tödtlich verlaufende. So gelingt zu manchen Zeiten bei Wunden und Operationen die Vereinigung per primam intentionem, während zu andern die Eiterung constant ist; so auch zu Zeiten Häufigkeit des Erysipelas und der Pyämie bei Operirten und Verwundeten, während sie in der gleichen Räumlichkeit wieder für längere Zeit verschwindet. Einzelne Erscheinungen herrschen zuweilen sehr vor, so biliöser Karakter entzündlicher Krankheiten, so Complicationen des Typhus mit Pyelitis. Der eigentliche Genius epidemicus hat vor der Epidemie und der Endemie das voraus, dass unter seinem Einfluss sehr mannigfache Erkrankungen vorkommen, sowie sie auch nach bestimmter Richtung die Form und den Ausgang der Krankheit bedingen können. Entzündlicher, biliöser, katarrhalischer, typhoider, entschieden bösartiger Karakter können so für einen Zeitabschnitt allgemein bei der gleichen Krankheit vorkommen.

Die Dauer eines bestimmten Genius epidemicus ist sehr verschieden, von wenigen Wochen und Monaten, bis zu Jahren und noch viel grösseren Zeitperioden. Sind auch hier tellurische, kosmische, hygienische und atmosphärische Einflüsse, und namentlich ihr Gesammtresultat gewiss wirksam, so entgeht uns doch gewiss der letzte Grund dieser Verschiedenheit in dem Krankheitskarakter. Entsprechend ist auch die Wirksamkeit der therapeutischen Methoden bei der gleichen Krankheit je nach dem herrschenden Karakter verschieden.

Viertes Kapitel.

Virus, Gift.

1. Virus und virulente Erkrankung.

In den Georgicis von Virgil wird zuerst das Schlangengift als Virus bezeichnet. »Ille malum virus serpentibus addidit atris.«

Wir nennen Virus diejenigen inficirenden Stoffe, welche zwar nicht ihrem innersten Wesen nach bekannt sind, aber eine materiell wahrnehmbare Substanz darbieten, welche durch passende Uebertragung die gleichen Erscheinungen, wie die der primitiven Erkrankung, oder wenigstens durch den gleichen Stoff immer die gleichen Krankheitserscheinungen hervorruft; von Letzterem gibt uns das Schlangengift ein Beispiel, von Ersterem der durch Impfen übertragbare Saft der Kuhpocken, der Syphilis, des Rotzes, der Eiter der wahren Blattern. In meiner speziellen Pathologie habe ich die virulenten Krankheiten als Infectionskrankheiten mit materiell nachweisbarem, seiner Natur nach jedoch unbekanntem Giftstoff beschrieben und in drei Gruppen eingetheilt. Wie wichtig hier die organisirten Keime sind, haben wir bereits hervorgehoben. Indessen fehlt für einzelne, wie für das Schlangengift, bisher jeder befriedigende Anhaltspunkt einer derartigen Erklärung ihrer Wirkung.

1. Im normalen Thierkörper erzeugte Giftstoffe. Hieher gehören die Säfte, welche den Stich und Biss von Insekten, Myriapoden, Arachniden zu einem krankmachenden Agens gestalten, und welche den höchsten Grad der Giftigkeit in dem Secrete der Giftdrüsen der Schlangen, besonders derer heisser Länder erreichen, ein Gift, welches in sehr kurzer Zeit tödten kann.

Die zweite Gruppe betrifft pathologisch im Thierkörper erzeugte auf den Menschen übertragbare Giftstoffe; hieher gehört das Gift der Hundswuth, der Carbunculosis, der Rotz- und Wurmkrankheit. Für Carbunculosis sind die von Davaine beschriebenen Bacterien Hauptgrund, für Rotz und Wurm ist eine ähnliche Entstehung wahrscheinlich, aber nicht erwiesen. Für die Hundswuth fehlt bisher jeder Anhaltspunkt einer derartigen Deutung. Also auch auf diesem Gebiete hat die Generatio incognita noch eine leider viel zu grosse Ausdehnung.

Die dritte Gruppe bezieht sich auf im Menschen krankhaft entstehende Gifte, welche sich durch Contact oder Impfung übertragen lassen. Als Typus dieser Gruppe sehen wir die beiden Hauptklassen der venerischen Krankheiten, Tripper und Schanker an.

So wenig aber, als es zwischen Miasma, Contagium und Infection strenge Grenzen gibt, ebenso wenig finden sich solche zwischen diesen und den eigentlichen virulenten Erkrankungen. So entsteht z. B. die Lymphe der Impfblattern pathologisch im Euter der Kühe, oder in den Blattern der Pferde, sie ist auf den Menschen übertragbar und schützt ihn vor den Blattern. Bisweilen aber sieht man die Impfblattern einen den leichteren Variolaformen ähnlichen Ausschlag erzeugen. Einen ganz ähnlichen, aber etwas stärkeren, ruft die Inoculation der wahren Blattern hervor, welche desshalb vor der Entdeckung der Impfblattern als Präservativ gebraucht wurden. Ausserdem aber entwickelt sich aus den Pocken neben dem fixen ein so ansteckendes flüchtiges Contagium, dass die Personen der Umgebung eines Blatternkranken noch in weiter Entfernung diejenigen anstecken können, welche sonst ohne jede Berührung mit den Blatternkranken sind. Stellen wir in Bezug auf diesen Punkt das Bekannte dem Unbekannten gegenüber, so gehören vor Allem alle zu den Pocken gehörigen Krankheiten zu den parasitischen mit organisirten, inficirenden Keimen. Es ist daher mindestens verzeihlich, wenn man die Generatio incognita der bisher noch nicht als parasitisch nachgewiesenen, virulenten Infectionen viel mehr im Sinne der Generatio animata als in dem der immer und immer für den Naturforscher unheimlichen Generatio spontanea deutet und den rein chemischen Karakter einzelner Infectionen als unerwiesen und daher fraglich ansieht.

Während wohl in der Regel die miasmatisch-infectiösen Erkran-

kungen durch die Capillaren der Schleimhaut und namentlich durch die der Lungenzellen in die Blutmasse eindringen, wird Virus gewöhnlich durch die kleinsten oberflächlichen Blut- und Lymphgefässe absorbirt oder in diese durch directe Verwundung gebracht. Höchst merkwürdig ist auch hier, wie bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten, die Möglichkeit längerer Latenz. Während nämlich der Biss der giftigsten Schlangen schon in wenigen Minuten tödten kann, entfaltet das Gift des Rotzes erst nach Tagen und das der Hundswuth erst nach mehreren Wochen seine Wirkung. Bei der schancroiden Syphilis beträgt die latente Incubationsperiode meist nur wenige Tage, bei der inficirenden zuweilen bis auf 3—4 Wochen. Einzelne Virusarten sollen durch Uebertragung wohl geschwächt werden; indessen beruht dies nicht auf hinreichend genauen Beobachtungen. Ein Virus kann sich sehr lange an leblose Gegenstände fixiren und doch noch unter Umständen seine Impffähigkeit beibehalten; so z. B. entsteht Pustula maligna durch Contact mit Haaren, Talg etc. an Milzbrand erkrankter Thiere noch sehr lange nach dem Tode dieser Thiere. Auch diese Latenz steht mehr mit der Naturgeschichte der inficirenden Micromyceten im Einklang als mit jeder andren Hypothese angeblicher Erklärung. Indessen haben wir der Hypothese bereits zu vieles und zu schweres Lehrgeld gezahlt, um nicht, wo positive Beweise fehlen, auch das Wahrscheinliche, das uns selbst Sympathische in den Vermuthungen, nur als unerwiesene Möglichkeit bis auf Weiteres hinzustellen.

Es ist nicht mit Sicherheit herauszustellen, ob bei der sehr ungleichen Wirkung des Virus auf verschiedene Individuen der Hauptgrund im Individuum liegt, oder, was mir wahrscheinlicher ist, vielmehr darin, dass der Giftstoff oder die inficirenden Keime eine passende Stelle für Absorption durch Wunden, Lymphgefässe oder directes Einführen in Blutgefässe gefunden haben oder nicht.

Wie weitgreifend die Folgen der Virulenz und der virulenten Krankheiten sein können, beweist die Geschichte der Syphilis, welche in ihren verschiedenen Entwickelungsphasen, den primitiven, consecutiven, secundären und tertiären Formen eine Mannigfaltigkeit zeigt, welche kaum in solchem Maasse einer anderen Krankheit zukommt. Dennoch aber bewirkt jede einzelne Art von Virus wieder ihre ganz eigenen Symptome. Die erste Zeit der latenten Wirkung, welche eine kürzere oder längere sein kann, nennt man die Incubation; dem örtlichen Beginne der Krankheit geht entweder ein oder mehrere Tage ein heftiges Fieber vorher, wie z. B. beim acuten Rotz, oder das Localübel ist das erste deutliche Zeichen, wie beim harten Schanker. Auf dieses Localübel folgen Infecktionserscheinungen, welche ebenfalls von allgemeinen Symptomen, heftigem Fieber mit typhösem Karakter, oder von verschiedenen secundären Localisationen

ohne Fieber begleitet sein können. Nur in den seltensten Fällen kann das örtliche Uebel noch durch Kauterisation frühzeitig so zerstört werden, dass gar keine Folgen eintreten, denn gewöhnlich ist das örtliche Uebel schon der Ausdruck der allgemeinen Infection; dass jedoch auch dies nicht so ganz allgemein anzunehmen ist, beweisen mehrfache Thatsachen. So kann namentlich ein bestimmt durch Virulenz erzeugtes Localübel längere Zeit local bleiben, und durch locale Zerstörung wird die weitere Infection verhütet. In hohem Grade ist dies auf die Hundswuth anwendbar. Wird die von einem tollen Hunde gebissene Stelle frühzeitig gehörig kauterisirt, so erfolgt keine Wasserscheu. Wird die Pustula maligna frühzeitig mit dem Glüheisen tief zerstört, wird gleichzeitig durch oberflächliche Glühhitze in der nächsten Umgebung die Vitalität der Theile modificirt, so erfolgt eine so geringe allgemeine Infection, dass viele Kranke noch gerettet werden können. Dass indessen auch hier die Verhältnisse nicht immer so einfach sind, wie es auf den ersten Blick erscheint, beweist, dass der Schanker selbst nicht künstlich zerstört viel häufiger den Organismus nicht inficirt, als er dieses thut. Desshalb verschiedene Species des Schankers anzunehmen, schien früher nicht zulässig, indessen wird doch jetzt der Dualismus des syphilitischen Virus, das Schankroid und der Schanker, immer allgemeiner angenommen und benimmt so der Ungleichheit der syphilitischen Infection alles Exceptionelle. Der verhärtete Schanker inficirt übrigens schon desshalb viel häufiger, als der nicht verhärtete, weil eben gerade seine Verhärtung bereits eine beginnende Infectionswirkung ist. Der nicht verhärtete, den Organismus nicht inficirende Schanker bewirkt nach manchen Autoren wieder bei anderen Individuen einen Schanker, welcher möglicher Weise secundäre Syphilis zur Folge haben kann. Dies ist jedoch noch zu beweisen.

Man hat die Virulenz und Infection auch vielfach ins Blut verlegen wollen, indessen sind die Veränderungen im Blute viel mehr Folge als Ursache der Virulenz. Auffallend ist die häufige Betheiligung und Fortleitung durch das Lymphdrüsensystem bei der Virulenz. Die Prognose ist natürlich bei diesen Krankheiten ebenso verschieden, wie ihre Symptomatologie und wie ihr ätiologisches Moment. Das Gleiche gilt diesem entsprechend auch von ihrer Therapie. Die einen werden durch spezifische Mittel verhütet, oder in ihren Folgen gemindert, wie Pocken durch Impfen oder durch Inoculation; die anderen können noch örtlich zerstört werden, wie das Gift der Hundswuth, der Carbunculosis, der Syphilis in manchen frischen Formen. Gegen diese letztere besitzen wir auch eine spezifische Behandlung und zwar in verschiedenen Perioden durch verschiedene Mittel repräsentirt, Mercur in den früheren, Jodkali in

den späteren Localisationen. Gegen andere aber, wie z. B. Rotz, entwickelte Hundswuth, sind wir leider volkommen hilflos, und die von ihr Befallenen sind fast einem sicheren Tode geweiht. Bei anderen weniger gefährlichen Erkrankungen kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

2. Gift und Vergiftung.

Wir haben bereits oft in dem Vorhergehenden unwillkürlich das Wort Gift ausgesprochen, und es wirken auch in der That nicht bloss Miasmen und Contagien mit oder ohne nachgewiesene inficirende Keime, vergiftend auf den Körper ein, sondern in den Zoonosen und in den virulenten Krankheiten hat man sogar einen direct vergiftenden Stoff, welcher sich nur dadurch von den eigentlichen Giften unterscheidet, dass diese in ihren physikalisch-chemischen Karakteren genauer bekannt sind, und so sind wir also allmälig von dem ganz unbekannten zu dem unvollkommen gekannten und und von diesem zu dem physikalisch-chemisch besser gekannten Giftstoff gelangt. Kann also Virus möglicher Weise später in das Gebiet des Contagium animatum hineingezogen werden, sind auch hier chemische Veränderungen meistens wohl eher Folge als Ursache, ist die rein chemische Natur der Infectionskrankheit ganz hypothetisch, so verlassen wir das noch unvollkommen aufgeklärte Gebiet des Parasitismus und das noch viel dunklere der chemischen Hypothesen, sobald es sich um die eigentlichen Gifte handelt.

Eigentliches Gift, Venenum, ist also jede Substanz, welche durch ihre moleculare Zusammensetzung und durch ihre physikalisch-chemischen Karaktere die Ernährung hemmt und das Gesammtleben tief stört oder tödtet. Den Act dieser schädlichen Einwirkung nennt man Vergiftung, Intoxicatio, die Gruppe der durch Vergiftung erzeugten Krankheiten Toxicosen.

Ihrem Ursprunge nach theilt man die Gifte in organische und unorganische. Die thierischen Gifte sind uns chemisch höchst unvollkommen bekannt. Wir abstrahiren daher hier vor derselben. Anders ist es mit den organischen, chemisch genau gekannten Giften aus dem Pflanzenreich, während die unorganischen den mineralischen Substanzen angehören; letztere kommen theils in der Natur fertig gebildet vor, theils werden sie direct und künstlich bereitet. Das Gleiche gilt auch von den intenseren Pflanzengiften, namentlich von ihren Alcaloiden. Bei den meisten ist übrigens der Begriff Gift ein relativer, da sie in kleiner Menge in den Körper gebracht als treffliche Arzneien zu wirken im Stande sind, abnorm gesteigerte Ernährung auf die Norm herabsetzen, abnorme Nervenerregung beruhigen, die Verhältnisse des abnorm veränderten Kreislaufs reguliren können.

Für jedes Gift gibt es daher durch Erfahrung festgestellte Grenzen, jenseits welcher die eigentliche Vergiftung beginnt, selbst wenn man von der ziemlich grossen individuellen Verschiedenheit des Reagirens gegen giftige Substanzen abstrahirt, und hat die Wissenschaft mit annähernder Sicherheit festgestellt, wo bei einem Gifte die praktisch-nützliche Anwendung aufhört und wo die Vergiftung oder das Verbrechen anfängt.

Ausser jenen Grundbedingungen gibt es aber eine Reihe von Nebenumständen, welche stets zu berücksichtigen sind. So wirken Gifte um so schneller, je vollkommener gelöst sie sind, und selbst grössere Mengen in unlöslicher Form können ohne Nachtheil durch die Verdauungsorgane gehen, sowie gerade im Gegentheil auch zu grosse Mengen einzelner Gifte, wie z. B. des Arsens, den Magen so reizen können, dass er rasch durch Erbrechen das Gift ausstösst und so seine schädliche Wirkung auf eine mehr oder weniger intense Magenreizung beschränkt.

Für pflanzliche Gifte haben Standort, Klima, Zeit des Einsammelns der zur Bereitung des Giftes nöthigen Pflanzentheile ebenfalls eine unläugbare Bedeutung. So sind die Präparate des indigenen Opiums viel schwächer, als die des orientalischen. Auch von der Bereitung hängt bei manchen Pflanzengiften Vieles ab. Bekannt ist dies auch in therapeutischer Beziehung für Atropin und Digitalin.

Ganz ähnliche Substanzen können aus uns noch unbekannten Gründen eine sehr verschiedene Wirkung äussern; so ist der amorphe Phosphor fast unschädlich, während der gewöhnliche, zur Zündholzfabrikation verwendete leider nur zu oft zu tödtlicher Vergiftung verwendet wird.

Abstrahiren wir daher auch in diesen allgemein pathologischen Betrachtungen von jenen anderen wichtigen medico-legalen Fragen der Schwierigkeit in der Nachweisbarkeit der Vergiftungen, in dem Beweise, ob eine Vergiftung Folge von Selbstmord oder Folge eines Verbrechens ist, so zeigt uns auch schon die allgemeine Pathologie die grossen Schwierigkeiten, welche in einem gegebenen Falle die Beurtheilung, ob Vergiftung anzunehmen sei oder nicht, ganz ausserordentlich erschweren können. Die chemische Natur allein kann nicht über die giftige Natur einer Substanz entscheiden. Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff können in denselben in mannigfachster Art zu zweien, zu dreien, zu vieren verbunden sein. Der Stickstoffgehalt ist daher nicht maassgebend. Concentrirte Säuren, sowohl des Pflanzenreichs, wie die mineralischen, können ebenso gut Gifte liefern, wie concentrirte Alkalien, einfache Metalle und Metalloide, wie Phosphor, Arsen etc. ebenso gut, wie mehr oder weniger zusammengesetzte chemische Körper, und bei den zum Theil

heftigsten des Thierreichs, dem Curare und den sonstigen Schlangengiften gibt uns die Analyse gar keine genügende Auskunft.

Somit sind uns bei den Giften zwar die physikalisch-chemischen Karaktere besser bekannt, als bei den früher erwähnten Elementen übertragbarer Krankheiten, aber sie sind keineswegs im Stande, uns von der Art ihrer Wirkung Rechenschaft zu geben; sie erlauben eigentlich nur die Art der Störung in Folge der Nachweisbarkeit vieler Gifte in den einzelnen Organen etwas näher und gründlicher morphologisch und chemisch zu verfolgen. Genauere Beobachtungen machen auch manche früheren Unterschiede vollkommen unsicher. So nahm man von einzelnen Giften und namentlich von dem der Schlangen früher an, dass sie nur von aussen her in und unter die Haut eingebracht wirken, von den Schleimhäuten aus aber gar nicht. Schon Fontana hat dies widerlegt und bewiesen, dass Redi in seinen Experimenten nicht genug Viperngift innerlich dargereicht hat; das Gleiche hat er, wenn ich nicht irre, auch schon für das Pfeilgift nachgewiesen, was die neueren Experimente über Curare ausser Zweifel gesetzt haben. Man hat oft für Eigenthümlichkeit der Gifte gehalten, was eigentlich nur die Unterschiede der Absorptionsfähigkeit einzelner Körpertheile betrifft. Für Gifte gilt auch hier, wie für Arzneien und andere absorbirbare Körper, dass die intacte Epidermis die Absorption sehr hemmt, Erosionen sie sehr begünstigen, subcutane Absorption die wichtigste und schnellste ist, dass aber für Absorption intacter Schleimhäute schon grössere Mengen nöthig sind, um vom Magen aus, als vom Rectum aus zu wirken. Am intensesten aber dringen in Bezug auf Vergiftungen giftige Gase durch Inhalation und Absorption durch die Lungencapillaren in den Organismus ein.

Sehr abgeschwächt kann jedoch die Giftwirkung durch Gewöhnung werden, so für Opium, Arsen, Jod, Chinin, an welche manche Individuen sich theils durch arzneiliche Verordnung, theils aus sonstigen Gründen gewöhnt haben. Umgekehrt sind Kinder, Frauen, abgeschwächte Individuen gegen Vergiftung empfänglicher, als andere, wovon jedoch Säufer eine Ausnahme machen.

Vor Allem wichtig für die allgemeine Pathologie ist die Art der Wirkung der Gifte. Diese ist entweder eine rein örtliche, oder eine erst örtliche und dann allgemeine, oder nur eine allgemeine, ohne dass jedoch eine schroffe Trennung zwischen diesen Kategorieen stattfindet.

Bei rein örtlicher Wirkung, wie man sie gewöhnlich nach der Ingestion concentrirter Mineralsäuren und Alkalien beobachtet, hängt wiederum Alles von dem Orte ihrer Einwirkung ab. Nicht bloss benutzen wir sie auf der äusseren Haut als vortreffliche Aetzmittel, sondern selbst innerlich genommen werden sie, rasch genug ausge-

spieen, um nur eine örtlich reizende oder zerstörende Wirkung auf den Mund, den Schlund und die Speiseröhre auszuüben, wenig schädlich, während hauptsächlich im Magen ihre Ingestion direct sehr schlimme Folgen darbietet.

Andere Gifte reizen wohl den Magen oder eine äussere Wundfläche, wie namentlich Arsenik, ihre Hauptwirkung aber geschieht nach ihrer Absorption in die Blutmasse, welche schon primitiv bei anderen an und für sich wenig reizenden Giften, wie Chinin, Kali nitricum, Kali jodatum in grossen Dosen der Fall ist.

Ob die Narcotica direct auf die Nerven einwirken oder auch nur indirect durch Absorption und dadurch, dass sie, in den Blutstrom gebracht, mit den Nervencentren und den Nervenursprüngen in Berührung kommen, ist für manche Forscher ungewiss. Ich möchte ihre Wirkung jedoch als auf Absorption beruhend annehmen. Bei meinen Versuchen über hypodermatische narkotische und andere Injectionen habe ich einerseits gefunden, dass die Wirkung ganz die gleiche ist, welchen Punkt des Körpers man auch für die Injection wählen mag, andererseits habe ich gesehen, dass, wenn man Narcotica direct auf einen Nervenstamm anwendet und die Vorsicht gebraucht, dass die Absorption von den umgebenden Theilen aus verhütet wird, nicht einmal die Nervenendigungen des Stammes local narkotisirt werden. Spritzt man Hunden nur sehr kleine Mengen von Opiumlösung in die Venen ein, so erfolgt, ganz wie bei der hypodermatischen Injection, eine rasche und so Stunden lang andauernde Narkose, dass man alle Versuche und Operationen ohne Schmerzensäusserung der Thiere machen kann, daher ich schon längst subcutane Opium- oder Morphiumeinspritzungen als Anästheticum für Operationen und Geburten empfohlen habe. Da indessen noch sehr competente Beobachter einen directen Einfluss auf die Nerven bei hypodermatischen Injectionen annehmen, ist auch diese Frage noch unentschieden.

Die scheinbar hauptsächlich secretorische Reizung der Gifte hängt theils mit der entzündlichen innig zusammen, theils ist sie Folge der Elimination der Gifte durch Absonderungsorgane. So wie durch rasch in Folge von Absorption tödtende Gifte, wie Phosphor, Arsen etc. eine tiefe, allgemeine Ernährungsstörung herbeigeführt wird, welche mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar ist, so wirken auch langsame Vergiftungen langsam und progressiv störend auf die Ernährung, indem sie im Blute Zellenarmuth, Mischungsveränderung, Anämie, Dyskrasie, Kachexie herbeiführen, abgerechnet die noch hinzutretenden Wirkungen derjenigen Organstörungen, welche durch Ablagerung des Giftes hervorgerufen werden. In der That hat uns die chemische Analyse nachgewiesen, dass vornehmlich die Leber ein Ablagerungsheerd absorbirter Gifte wird; aber auch

Milz, Nieren, Herz, Lungen, Muskeln, Knochen, Nervencentra und peripherische Nerven können örtlich Ablagerungsheerde der Gifte werden und die entprechenden Störungen hervorrufen. Reich an hieher gehörigen Thatsachen ist die Bleivergiftung.

Wird aus den Organen das Gift allmälig eliminirt, so kann Heilung eintreten, freilich mit noch lange zurückbleibender Schwäche. Tritt diese Elimination nicht ein, oder wird sie durch immer wieder neue Einführung des Giftes gewissermaassen neutralisirt, so siechen die Kranken hin, bis sie im Zustande grosser Erschöpfung und Abmagerung sterben.

Aehnlich, nur auf kurze Zeit zusammengedrängt, wirkt die acute Vergiftung. Tödtet sie nicht durch intense Gastrointestinalreizung und stürmische, rasch erschöpfende Ausleerungen nach oben und unten, so entsteht ein ebenfalls oft zum Tode führender rascher Collapsus, bei welchem das Nervensystem stets tief betheiligt ist, bald mit anfangs so prädominirenden Reizungserscheinungen, dass das Krankheitsbild einer acuten Entzündung der Nervencentra gleicht, bald mit rasch eintretenden Depressionssymptomen und mehr typhösem Krankheitscharakter, raschem Erkalten und rapidem, mit dem Tode endigendem Collapsus. Von der näheren Beziehung einzelner Gifte zu einzelnen Functionen und Organen, wie die der Kanthariden zu den Nieren, des Opiums zum Gehirn, des Strychnins zum Rückenmark etc., ist in der speziellen Pathologie die Rede. Am schnellsten tödten die durch Inhalation eingeführten Gifte, so die anästhetischen Aetherarten bei besonders gegen diese Gifte sehr Empfindlichen; namentlich gilt dies vom Chloroform, viel weniger vom Schwefeläther.

Sehr interessant ist der Antagonismus verschiedener Gifte, welcher zum Theil auf chemischer Action beruht, und welchen wir in der Therapie der Toxicosen vielfach benutzen. Auf diesen Thatsachen beruht die Lehre der Antidota oder Gegengifte. Am einfachsten ist dieser Prozess bei noch directer Neutralisation oder Production einer unschädlichen Verbindung in dem Verdauungstractus; schon schwieriger und complicirter, aber oft noch zu ermöglichen ist ihre Wirkung, wann das Gift bereits durch die Blutbahn weiter fortgeleitet ist, und kann hier auch die Elimination durch Mehrung der natürlichen Absonderungen, namentlich durch Abführmittel sehr begünstigt werden.

Aeusserlich wirkende Gifte, wie die durch den Biss toller Hunde, gefährlicher Schlangen durch die Hautoberfläche eingebrachten, werden am besten schnell durch Aetzmittel oder durch das Glüheisen zerstört. Für die milderen, wie der Vipernbiss, reicht kaustisches Ammoniak aus, sonst sind Aetzantimon, Galvanokaustik und Glühhitze die am sichersten das Gift zerstörenden äusseren Mittel.

Die scharfe und ätzende Wirkung verschluckter Gifte mildern am besten Milch, mit Wasser verdünntes Eiweiss. Handelt es sich darum, ein giftiges Mittel oder Metalloid bald nach der Ingestion fortzuschaffen, so ist es am besten, Erbrechen zu erregen, oder durch die Magenpumpe den Mageninhalt fortzuschaffen, was jede gut schliessende Spritze, an eine Schlundsonde fest angebracht, bewerkstelligen kann.

Stets sind Natur und Art der Vergiftung sorgfältig zu berücksichtigen, so ist reine Luft, selbst Luftzug erste Bedingung bei Vergiftung bei Gasinhalation, wie z. B. durch Kohlenoxydgas. Auch künstliches Athmen kann unter Umständen nothwendig werden. Reizmittel sind bei acuten, wie bei langsamer wirkenden Vergiftungen nothwendig, sobald Collapsus droht, und kann man, je nach Umständen, dieselben mit den Gegengiften combiniren. Im Gegentheil werden Bäder und Sedativa nothwendig, wenn heftige Schmerzen und wenn besonders intense convulsivische Anfälle Folge der Vergiftung sind, wie z. B. bei der Strychninvergiftung.

Nicht minder sorgfältig sind alle Folgen der Vergiftung, Magenreizung, Darmreizung, Lähmungen, Schwäche, allgemeine Ernährungsstörung, durch hygienische und arzneiliche Mittel zu behandeln.

Endlich sind sowohl während der Behandlung, als auch nach der Heilung die früheren schädlichen causalen Elemente wie z. B. die bei Vergiftung durch Alcohol, Mutterkorn, Blei etc. zu vermeiden.

Genauere therapeutische Details sind in der speziellen Pathologie und Therapie der Vergiftungen zu suchen.

Register.

